

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE EDUCACIÓN
Departamento de Personalidad, Evaluación y Psicología Clínica



TESIS DOCTORAL

**Síntomas de ansiedad en los trastornos del espectro del
autismo desde un enfoque transdiagnóstico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Carmen Beneytez Barroso

Directores

**Domingo A. García Villamisar
Araceli del Pozo Armentia**

**Madrid
Ed. electrónica 2019**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE EDUCACIÓN

Departamento de Personalidad, Evaluación y Psicología Clínica



TESIS DOCTORAL

**Síntomas de ansiedad en los Trastornos del Espectro del Autismo
desde un enfoque transdiagnóstico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA POR

Carmen Beneytez Barroso

Director:

Domingo A. García Villamisar

Codirectora:

Araceli del Pozo Armentia

Madrid, 2019

TESIS DOCTORAL

Síntomas de ansiedad en los Trastornos del Espectro del Autismo
desde un enfoque transdiagnóstico

Carmen Beneytez Barroso

Facultad de Educación
Universidad Complutense de Madrid

2019

A los niños con autismo y a sus familias.

A mi marido y a mis padres.

Agradecimientos

A todos los que han contribuido a que esta Tesis se realizara:

A los profesores Domingo García Villamisar y Araceli del Pozo Armentia, por su valiosa aportación en la dirección de esta Tesis.

A mis niños con autismo, que han inspirado este trabajo y por los que doy por bien empleado todo el esfuerzo realizado.

A sus padres, que han creído en este proyecto y lo han hecho posible, dedicando algo de su valioso tiempo a la colaboración en este estudio.

Quiero recordar especialmente a todas las asociaciones de padres que han divulgado este estudio entre sus miembros y han animado a la participación en él: las asociaciones Asperger de Madrid, Granada, León, Castilla la Mancha, Cantabria, Valencia y Baleares; las asociaciones Arpa, Trastea y Adansi; la Fundación Quinta, los colegios Cepri, Aleph, Los Álamos, Edith Stein y Alenta, de Madrid y los colegios Jean Piaget y La alegría de Monzón, de Aragón.

A la profesora de la Universidad de Newcastle Jacqui Rodgers y sus colaboradores S. Wigham, H. McConachie, M. Freeston, E. Honey y J. R. Parr, autores de la escala ASC ASD, por su amabilidad al permitirnos adaptarla al castellano y utilizarla en nuestro estudio.

Al profesor Dante Cicchetti, de la Universidad de Minnesota, por proporcionarnos una versión en castellano de su cuestionario “Emotion Regulation Checklist” (ERC), para su utilización en nuestro estudio.

A la profesora Valsamma Eapen, de la Universidad de New South Wales, Sydney, Australia, por facilitarnos el cuestionario Quality of life in Autism (QoLA) y permitirnos traducirlo al castellano.

A mis queridos amigos Wsewolod Warzanskyj y Eva Andrés, por su colaboración y ayuda.

A mi queridísimo Luis Seidel, mi marido, por su apoyo y ayuda constante. Sin él, esta tesis ni siquiera hubiera comenzado.

Índice general

Agradecimientos	7
Índice de figuras	17
Índice de tablas	19
Relación de abreviaturas	25
Resumen extendido	29
Extended summary	35
INTRODUCCIÓN	41
El enfoque transdiagnóstico	42
I MARCO TEÓRICO	47
1 LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO DEL AUTISMO	49
1.1 El autismo: desde la perspectiva categorial a la dimensional y transdiagnóstica	49
1.2 Prevalencia de los Trastornos del Espectro del Autismo	52
1.3 Etiología del autismo	53
1.3.1 Bases genéticas y neurobiológicas del autismo	53
1.3.2 Bases ambientales	54
1.4 Teorías cognitivas	55
1.4.1 Déficit en Teoría de la Mente	55
1.4.2 Teoría de la Disfunción Ejecutiva	56

1.4.3	Teoría de la Débil Coherencia Central	57
1.4.4	Teoría Intersubjetiva	57
1.4.5	Teoría del Cerebro Masculino Extremo	58
1.4.6	Teoría de la Mente Enactiva	59
1.5	Evaluación diagnóstica de los Trastornos del Espectro del Autismo (TEA) en el marco del DSM-5 y el CIE-11	61
1.6	Comorbilidad en el autismo	66
1.6.1	Psicopatologías comórbidas más frecuentes en población infantil con TEA	68
1.6.2	Relación entre la psicopatología comórbida en los TEA y otras variables	70
1.7	Impacto del autismo sobre la calidad de vida parental	72
2	LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	79
2.1	Concepto de ansiedad	79
2.2	Evolución de la ansiedad en la infancia y la adolescencia	80
2.3	Los trastornos de ansiedad en el DSM-5	82
2.4	Modelos explicativos de la ansiedad	84
2.4.1	Modelos transdiagnósticos de la ansiedad	84
2.4.2	Modelos cognitivos: los sesgos en el procesamiento de la información .	86
2.4.3	Modelo de la disfunción ejecutiva	88
2.4.4	Modelo de la intolerancia a la incertidumbre	88
2.4.5	Modelo de la desregulación emocional	90
2.5	Rasgos TEA en niños con ansiedad	91
3	FENOMENOLOGÍA DE LA ANSIEDAD EN LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO DEL AUTISMO	95
3.1	Breve recorrido histórico	95
3.2	Prevalencia	97
3.3	Concepto de ansiedad en los TEA	98
3.3.1	La ansiedad es independiente del autismo	98
3.3.2	La ansiedad co-ocurre con el autismo	100
3.3.3	Desencadenantes de la ansiedad en los TEA	100

3.3.4	Manifestación de la ansiedad en los TEA	101
3.4	Sesgos cognitivos relacionados con la ansiedad en los TEA	102
3.5	Correlatos y predictores de la ansiedad en los Trastornos del Espectro del Autismo	103
3.5.1	Variables sociodemográficas	104
3.5.2	Índices fisiológicos	106
3.5.3	Nivel cognitivo	107
3.5.4	Carencia de lenguaje verbal	108
3.5.5	Sintomatología autista	108
4	EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD EN PERSONAS CON TEA	121
4.1	Dificultades para la evaluación de la ansiedad	121
4.1.1	Solapamiento de síntomas	121
4.1.2	Dificultades para comprender y expresar sus estados emocionales . . .	125
4.1.3	Manifestación atípica o idiosincrática de los síntomas de ansiedad . . .	126
4.1.4	Falta de validación de los instrumentos diagnósticos	127
4.2	Protocolo de evaluación para el diagnóstico diferencial en personas con TEA .	127
4.3	Procedimientos e instrumentos para la evaluación de los síntomas de ansiedad en personas con TEA	128
4.3.1	Entrevistas	129
4.3.2	Escalas y cuestionarios diagnósticos	132
4.3.3	Observación directa del comportamiento	141
4.3.4	Medidas fisiológicas	142
4.3.5	Escalas analógicas visuales	142
4.4	Estudios de revisión sobre los instrumentos utilizados para medir los síntomas de ansiedad en TEA	143
5	PROCESOS TRANSDIAGNÓSTICOS SUBYACENTES A LOS TEA Y LA AN- SIEDAD	145
5.1	La desregulación emocional	145
5.1.1	Concepto de regulación emocional	145
5.1.2	La desregulación emocional en los TEA	147

5.1.3	Relación entre la desregulación emocional y los síntomas de ansiedad en población infantil con TEA	154
5.2	La disfunción ejecutiva	157
5.2.1	Concepto de funcionamiento ejecutivo	157
5.2.2	Disfunción ejecutiva en los TEA	160
5.2.3	Relación entre la disfunción ejecutiva y los síntomas de ansiedad en población infantil con TEA	164
5.3	La intolerancia a la incertidumbre	165
5.3.1	Concepto de intolerancia a la incertidumbre	165
5.3.2	La intolerancia a la incertidumbre en los TEA	166
5.3.3	Relación entre la intolerancia a la incertidumbre y los síntomas de ansiedad en población infantil con TEA	167
II	MARCO EXPERIMENTAL	171
6	OBJETIVOS E HIPÓTESIS	173
6.1	Objetivos de la investigación	173
6.2	Hipótesis	174
7	METODOLOGÍA	179
7.1	Participantes	179
7.2	Instrumentos	180
7.3	Procedimiento	188
7.3.1	Procedimiento para la adaptación/traducción de los cuestionarios ASC ASD-P, RBQ y QoLA	191
7.3.2	Diseño y análisis estadístico	192
8	RESULTADOS I: Análisis psicométrico de los instrumentos utilizados	197
8.1	Validación de la versión española de la Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder – Parent version (ASC ASD -P)	197
8.1.1	Análisis descriptivos	198

8.1.2	Análisis factorial exploratorio (AFE)	198
8.1.3	Análisis de fiabilidad	201
8.2	Fiabilidad de los instrumentos utilizados en esta investigación	202
9	RESULTADOS II: Análisis de la relación de la ansiedad con las variables de estudio	205
9.1	Distribución de las variables demográficas en función del sexo	205
9.2	Relación entre la ansiedad y las variables sociodemográficas	206
9.2.1	Relación entre la ansiedad y la edad	206
9.2.2	Relación entre la ansiedad y el sexo	207
9.2.3	Relación entre la ansiedad y la modalidad educativa	207
9.2.4	Relación entre la ansiedad y la etapa educativa	208
9.3	Relación entre la ansiedad y los especificadores del TEA	209
9.3.1	Relación entre la ansiedad y la discapacidad intelectual	209
9.3.2	Relación entre la ansiedad y la ausencia de lenguaje verbal	210
9.4	Correlatos de la ansiedad	210
9.4.1	Correlatos de la ansiedad (muestra completa)	212
9.4.2	Correlatos de la ansiedad en personas con TEA AF	216
9.4.3	Correlatos de la ansiedad en el grupo de TEA BF	221
9.4.4	Análisis comparativo de los correlatos estadísticamente significativos de la ansiedad total y sus dimensiones en la muestra completa y los grupos de TEA AF y TEA BF	225
9.5	Predictores de la ansiedad	232
9.5.1	Predictores de la ansiedad total	232
9.5.2	Predictores de las dimensiones de la ansiedad	234
9.5.3	Análisis comparativo de los predictores de la ansiedad total en relación al especificador discapacidad intelectual	241
9.5.4	Análisis comparativo de los predictores de las dimensiones de la ansiedad en relación al especificador discapacidad intelectual	245
9.6	Análisis mediacional entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad	258

9.6.1	Análisis mediacional de las variables clínicas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad total	258
9.6.2	Análisis mediacional de las variables clínicas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y las dimensiones de la ansiedad	260
9.6.3	Análisis mediacional de las variables transdiagnósticas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad total .	267
9.6.4	Análisis mediacional de las variables transdiagnósticas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y las dimensiones de la ansiedad	269
10	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	277
10.1	Análisis psicométrico de los instrumentos utilizados	278
10.1.1	Resultados obtenidos en la validación de la versión española de la escala de ansiedad ASC ASD-P	278
10.1.2	Discusión del análisis de validez interna de los demás instrumentos utilizados	282
10.2	Ansiedad, variables demográficas y especificadores del TEA	284
10.3	Ansiedad, variables clínicas y variables transdiagnósticas	287
10.3.1	Correlatos de la ansiedad	289
10.3.2	Capacidad predictiva de variables clínicas y variables transdiagnósticas	296
10.3.3	Mediación de variables clínicas y variables transdiagnósticas	299
10.3.4	Relación entre variables clínicas y transdiagnósticas	301
10.4	Ansiedad y calidad de vida	302
10.5	Modelo explicativo de la ansiedad en los TEA y propuesta para un programa de intervención psicoeducativa	303
10.6	Limitaciones	305
11	CONCLUSIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN	307
11.1	Conclusiones	307
11.2	Futuras líneas de investigación	309

Bibliografía	311
---------------------	------------

ANEXOS	363
---------------	------------

1	Estándares PRISMA	365
2	Criterios COSMIN	367
3	Permiso traducción ASC ASD-P	369
4	Permiso traducción RBQ	371
5	Permiso utilización ERC	373
6	Permiso traducción QoLA	375
7	Cuestionario sociodemográfico	376
8	Documento informativo (fragmento)	379
9	Consentimiento informado	381
10	Proceso de traducción - retrotraducción (ejemplo)	383
11	Ítems de la versión española de la escala ASC ASD P	385

Índice de figuras

Figura 1. Modelo procesual de regulación de las emociones (Gross, 1998)	155
Figura 2. Mediadores de los déficits en regulación emocional en TEA y moderadores de la expresión de la ansiedad (White, Schry & Kreiser, 2014), adaptado de Nolen-Hoeksema y Watkins (2011)	157
Figura 3. Gráfico de sedimentación (Scree-test)	201
Figura 4. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad total	259
Figura 5. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre el <i>arousal</i> ansioso	263
Figura 6. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de ejecución	264
Figura 7. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de separación	265
Figura 8. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad ante la incertidumbre	266
Figura 9. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad total	268
Figura 10. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre el <i>arousal</i> ansioso	271
Figura 11. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad de ejecución	272

Figura 12. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables trans- diagnósticas sobre la ansiedad de separación	273
Figura 13. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables trans- diagnósticas sobre la ansiedad ante la incertidumbre	274

Índice de tablas

Tabla 1. Características demográficas de la muestra	180
Tabla 2. Síntesis de los instrumentos utilizados en esta investigación	189
Tabla 3. Ítems de control	190
Tabla 4. Estadísticos descriptivos de los ítems de la versión española de la escala ASC ASD P para una muestra de 87 participantes	199
Tabla 5. Matriz de saturación de los factores extraídos a través del AFE	200
Tabla 6. Estadísticos de total de elemento	202
Tabla 7. Consistencia interna de los cuestionarios aplicados a nuestra muestra	203
Tabla 8. Distribución de variables en función del sexo	206
Tabla 9. Correlación r de Pearson entre la edad y la ansiedad total y sus dimensiones . . .	207
Tabla 10. Estadísticos de comparación en relación al sexo a través de la t de Student . . .	207
Tabla 11. Estadísticos de comparación en relación a la modalidad educativa a través de la t de Student	208
Tabla 12. Análisis de varianza (ANOVA) entre la ansiedad y sus dimensiones y las distin- tas etapas educativas	209
Tabla 13. Estadísticos de comparación en relación al déficit intelectual a través de la t de Student	210
Tabla 14. Estadísticos de comparación en relación al lenguaje verbal a través de la t de Student	211
Tabla 15. Correlaciones de Pearson entre ansiedad, severidad de la sintomatología del autismo, variables clínicas y variables transdiagnósticas (Muestra completa)	213

Tabla 16. Correlaciones de Pearson entre ansiedad y síntomas del autismo (Muestra completa)	213
Tabla 17. Correlaciones de Pearson entre ansiedad, severidad de la sintomatología del autismo, variables clínicas y variables transdiagnósticas (Alto funcionamiento $n = 53$) . .	217
Tabla 18. Correlaciones de Pearson entre ansiedad y síntomas del autismo (Alto funcionamiento $n = 53$)	217
Tabla 19. Correlaciones de Pearson entre ansiedad, severidad de la sintomatología del autismo, variables clínicas y variables transdiagnósticas (Bajo funcionamiento $n = 34$) . .	221
Tabla 20. Correlaciones de Pearson entre ansiedad y síntomas del autismo (Bajo funcionamiento $n = 34$)	222
Tabla 21. Análisis comparativo de los correlatos estadísticamente significativos de la ansiedad total y sus dimensiones en la muestra completa y los grupos de TEA AF y TEA BF	225
Tabla 22. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL)	233
Tabla 23. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) (orden de entrada invertido)	234
Tabla 24. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de ansiedad de ejecución	235
Tabla 25. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución (orden de entrada invertido)	236
Tabla 26. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del <i>arousal</i> ansioso (AROUS)	237
Tabla 27. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del <i>arousal</i> ansioso (orden de entrada invertido)	237
Tabla 28. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación	238
Tabla 29. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (orden de entrada invertido)	239

Tabla 30. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre	240
Tabla 31. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (orden de entrada invertido)	240
Tabla 32. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA AF	243
Tabla 33. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA AF (orden de entrada invertido)	243
Tabla 34. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA BF	244
Tabla 35. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA BF (orden de entrada invertido)	244
Tabla 36. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA AF	246
Tabla 37. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA AF (orden de entrada invertido)	246
Tabla 38. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA BF	247
Tabla 39. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA BF (orden de entrada invertido)	247
Tabla 40. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del <i>arousal</i> ansioso en TEA AF	249
Tabla 41. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del <i>arousal</i> ansioso en TEA AF (orden de entrada invertido)	249
Tabla 42. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del <i>arousal</i> ansioso en TEA BF	250
Tabla 43. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del <i>arousal</i> ansioso en TEA BF (orden de entrada invertido)	250

Tabla 44. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA AF	252
Tabla 45. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA AF (orden de entrada invertido)	252
Tabla 46. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA BF	253
Tabla 47. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA BF (orden de entrada invertido)	253
Tabla 48. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA AF	255
Tabla 49. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA AF (orden de entrada invertido)	255
Tabla 50. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA BF	256
Tabla 51. Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA BF (orden de entrada invertido)	256
Tabla 52. Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad total .	259
Tabla 53. Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre el <i>arousal</i> ansioso	263
Tabla 54. Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de ejecución	264
Tabla 55. Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de separación	265
Tabla 56. Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad ante la incertidumbre	266
Tabla 57. Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad total	268

Tabla 58. Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre el <i>arousal</i> ansioso	271
Tabla 59. Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad de ejecución	272
Tabla 60. Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad de separación	273
Tabla 61. Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad ante la incertidumbre	274

Relación de abreviaturas

3Di:	Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview.
ABC:	Autism Behaviour Checklist.
ACI:	Autism Comorbidity Interview.
ACI-PL:	Autism Comorbidity Interview-Present and Lifetime Version.
ADAMS:	Anxiety, Depression and Mood Scale.
ADI-R:	Autism Diagnostic Interview-Revised.
ADIS-IV:	Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV.
ADOS:	Autism Diagnostic Observation Schedule.
APA:	American Psychological Association.
ASC ASD:	Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder.
ASD-CC:	Autism Spectrum Disorders–Comorbid for Children.
BADS:	Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome.
BASC:	Behavior Assessment System for Children.
BAT:	Behavioral Avoidance Test.
BISCUIT:	Baby and Infant Scale for Children with Autistic Traits.
BRIEF:	Behavioural Rating Inventory of Executive Function.
CARS:	Childhood Autism Rating Scale.
CASI:	Child and Adolescent Symptom Inventories.
CBCL:	Child Behavior Checklist.
CDC:	Centers for Disease Control and Prevention.
CDI:	Child Depresión Inventory.
CI:	Cociente Intelectual.
CIE:	Clasificación internacional de enfermedades.
COSMIN:	Consensus based Standards for the Selection of Health based Measurements Instruments
CSI:	Child Symptom Inventory.
CVF:	Calidad de Vida Familiar.
DEX-C:	Dysexecutive Questionnaire for Children.

DISCO:	Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders.
DSM:	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.
EBO:	Educación Básica Obligatoria.
ERC:	Emotion Regulation Checklist.
ESO:	Educación Secundaria Obligatoria.
FE:	Funciones Ejecutivas.
HF ASD:	Autism Spectrum Disorder High Functioning.
ITC:	International Test Comission.
IUS:	Intolerance of Uncertainty Scale.
K-SADS-PL:	Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia- Present and Lifeti- me version.
LF ASD:	Autism Spectrum Disorder Low Functioning.
MASC:	Multidimensional Anxiety Scale for Children.
M-CHAT R/F:	Checklist for Autism in Toddlers- Revised with Follow up.
NASSQ:	Negative Affect Self-Statement Questionnaire.
NIMH:	National Institute of Mental Health.
NRES:	National Research Ethics Service.
PARS:	Pediatric Anxiety Rating Scale.
PRISMA:	Preferred Reporting Items form Systematic Reviews and Meta-Analyses.
QoLA:	Quality of Life in Autism Questionnaire.
RBI:	Repetitive Behaviours Interview.
RBQ:	Repetitive Behaviours Questionnaire.
RCADS:	Revised Child Anxiety and Depression Scale.
RCMAS:	Revised Children's Manifest Anxiety Scale.
RDoC:	Research Domain Criteria.
RE:	Regulación Emocional.
SCARED:	Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders.
SCAS:	Spence Children's Anxiety Scale.
SCQ:	Social Communication Questionnaire.
SRS:	Social Responsiveness Scale.

SSP:	Short Sensory Profile.
TAG:	Trastorno de Ansiedad Generalizada.
TAS:	Trastorno de Ansiedad Social.
TDAH:	Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad.
TEA AF:	Trastorno del Espectro del Autismo de Alto Funcionamiento.
TEA BF:	Trastorno del Espectro del Autismo de Bajo Funcionamiento.
TEPT:	Trastorno por Estrés Postraumático.
TGD:	Trastornos Generalizados del Desarrollo.
TOC:	Trastorno Obsesivo Compulsivo.
TVA:	Transición a la Vida Adulta.
VAA-R:	Visual Analogue Scale of Anxiety-Revised.
WHOQOL:	World Health Organization Quality of Life.

Resumen extendido

Título de la Tesis

Síntomas de ansiedad en los Trastornos del Espectro del Autismo desde un enfoque transdiagnóstico

Introducción

La presencia de síntomas de ansiedad en las personas con autismo ha sido una constante desde las primeras descripciones del trastorno. Sin embargo, durante mucho tiempo no se le ha prestado la importancia que merece, debido a lo que se conoce como “ensombrecimiento diagnóstico”. En los últimos años, como consecuencia de una mayor toma de conciencia de su impacto sobre la calidad de vida y el funcionamiento diario y al constatar la amplia prevalencia de síntomas de ansiedad, ha aumentado el interés por su estudio y se ha tratado de clarificar si los síntomas de ansiedad son inherentes al propio trastorno autista o constituyen una entidad separada e independiente y si la ansiedad tiene formas propias de manifestación en los TEA (Kerns & Kendall, 2014; Wood & Gadow, 2010).

La perspectiva transdiagnóstica que hemos adoptado en nuestro estudio sobre la ansiedad en los Trastornos del Espectro del Autismo (TEA) surge en consonancia con el marco de investigación propuesto por el National Institute of Mental Health (EEUU) en el desarrollo del Research Domain Criteria (RDoC) (Cuthbert & Kozak, 2013; Insel & Cuthbert, 2015; Insel, Cuthbert, Garvey, Heinssen & Pine, 2010), que promueve el estudio de constructos psicológicos transdiagnósticos relevantes en la conducta humana a través de distintas unidades de análisis. Una de las principales ventajas del estudio de la ansiedad en los TEA desde un enfoque transdiagnóstico es la comprensión flexible de ambos trastornos desde los procesos psicológicos que comparten, lo que posibilita el desarrollo de intervenciones educativas que incidan sobre dichos procesos y contribuyan simultáneamente a la reducción de los síntomas de ansiedad y de la severidad de la sintomatología autista. Por otra parte, es un enfoque muy adecuado en el abordaje de la psicopatología infantil, en la que los trastornos aparecen menos diferenciados (Sandín, Chorot & Valiente, 2012).

Objetivos y resultados

El objetivo general de la presente tesis doctoral es, desde una perspectiva dimensional y transdiagnóstica, analizar la relación entre la ansiedad y los TEA, en función de unas variables clínicas (comorbilidad, patrones repetitivos y atipicidad sensorial) y unas variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre). Con ello se pretende delinear un modelo explicativo de la ansiedad en niños y adolescentes con TEA, que fundamente el diseño de intervenciones psicoeducativas dirigidas a prevenir o disminuir los síntomas de ansiedad. Este objetivo general se desglosa en otros objetivos más concretos:

- (1) analizar las diferencias en los síntomas de ansiedad en función de variables demográficas (sexo, edad, modalidad de escolarización, etapa educativa),
- (2) estudiar los perfiles diferenciales de la ansiedad en relación a especificadores de los TEA (discapacidad intelectual y carencia de lenguaje verbal),
- (3) explorar la relación de la ansiedad con un grupo de variables clínicas: comorbilidad, patrones repetitivos y atipicidad sensorial,
- (4) analizar la asociación de la ansiedad con cada uno de los síntomas nucleares del autismo, incluidos en los dos dominios sintomáticos contemplados en el DSM-5,
- (5) explorar la relación de tres variables transdiagnósticas (regulación emocional, funcionamiento ejecutivo e intolerancia a la incertidumbre) con la ansiedad,
- (6) estudiar la contribución de las variables clínicas y las variables transdiagnósticas en la predicción de la ansiedad y como mediadores entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad,
- (7) analizar las posibles diferencias en los correlatos y predictores de la ansiedad en función del especificador discapacidad intelectual y
- (8) estudiar la asociación entre los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA y la calidad de vida de sus padres.

- (9) traducir al castellano y estudiar las propiedades psicométricas de la versión española de la escala ASC ASD-P.

La primera parte de nuestro estudio fue la traducción al castellano y posterior validación de la escala ASC ASD-P. Los resultados alcanzados confirmaron que la versión española posee equivalencia conceptual y semántica con la versión original y reúne adecuadas propiedades psicométricas.

En la segunda parte, realizamos el análisis de la relación de la ansiedad con las variables demográficas, los especificadores del TEA, la severidad de la sintomatología del autismo, las variables clínicas y transdiagnósticas objeto de estudio y la relación con la calidad de vida parental. Los resultados indicaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad, con un tamaño del efecto muy bajo, en función de la modalidad de escolarización y los especificadores discapacidad intelectual y ausencia de lenguaje verbal. La ansiedad siguió patrones correlacionales muy diferentes entre los participantes con TEA AF y aquellos con TEA BF. Mientras que en el primero la ansiedad apareció asociada a mayores puntuaciones en variables clínicas y transdiagnósticas y a una mayor severidad en la sintomatología del autismo, en los participantes con TEA BF la ansiedad solo correlacionó con la atipicidad sensorial y con la intolerancia a la incertidumbre. Las variables transdiagnósticas tuvieron un mayor valor predictivo que las variables clínicas sobre la ansiedad total y las dimensiones ansiedad de ejecución y ansiedad ante la incertidumbre, tanto en la muestra total como en los grupos de TEA AF y TEA BF. Por el contrario, las variables clínicas tuvieron un mayor valor predictivo sobre el *arousal* ansioso y la ansiedad de separación. Aunque el efecto directo de la severidad de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad no fue estadísticamente significativo, variables clínicas y variables transdiagnósticas mediaron de forma estadísticamente significativa entre el autismo y la ansiedad. En relación a la calidad de vida parental, se encontraron correlaciones estadísticamente significativas con la ansiedad, de una magnitud moderada, únicamente en el grupo de TEA AF.

Conclusiones

La presente tesis doctoral ha permitido establecer las siguientes conclusiones:

- (1) La versión española de la escala ASC ASD posee equivalencia conceptual y semántica con la versión original y reúne adecuadas propiedades psicométricas, por lo que constituye un instrumento válido para la evaluación de los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA.
- (2) La estructura factorial de la versión española de la escala ASC ASD ha demostrado la existencia de cuatro dimensiones latentes: ansiedad de ejecución, ansiedad ante la incertidumbre, ansiedad de separación y *arousal* ansioso.
- (3) La subescala de ansiedad de ejecución (AEJEC) no es significativa en la evaluación de la ansiedad en sujetos con discapacidad intelectual asociada al TEA, por lo que se considera necesario adaptar la escala ASC ASD para su uso en dicha población.
- (4) No se han encontrado diferencias en los niveles de ansiedad con respecto a la edad o al sexo.
- (5) Aunque existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad en relación a los especificadores discapacidad intelectual, ausencia de lenguaje verbal y modalidad de escolarización, el tamaño del efecto de dichas diferencias es muy pequeño.
- (6) La ansiedad sigue patrones correlacionales y predictivos muy diferentes en los grupos de TEA AF y TEA BF.
- (7) Solo en el grupo de TEA AF, la ansiedad aparece asociada a la severidad de la sintomatología del autismo, lo que sugiere un efecto aumentativo entre los síntomas de ansiedad y los del autismo, del que se desconoce la direccionalidad.
- (8) La ansiedad en el autismo está vinculada a factores de riesgo compartidos por la población con desarrollo normotípico, como son los factores transdiagnósticos, pero también a otros factores relacionados con la clínica del autismo y con la frecuente presencia de trastornos comórbidos.
- (9) Aunque el efecto directo de la severidad de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad no es estadísticamente significativo, la atipicidad sensorial y la intolerancia a la incerti-

dumbre (junto a los patrones repetitivos en el caso de la ansiedad ante la incertidumbre) median de forma significativa entre el autismo y la ansiedad.

- (10) La ansiedad aparece asociada a una menor calidad de vida parental solo en el grupo de TEA AF. Junto a la ansiedad, los patrones repetitivos, la atipicidad sensorial y la severidad de la sintomatología repercuten sobre la calidad de vida en dicho grupo.
- (11) En el grupo de TEA BF las únicas variables que aparecen asociadas a la calidad de vida parental son la disfunción ejecutiva y los patrones repetitivos.
- (12) Los programas psicoeducativos para la prevención y tratamiento de la ansiedad deben incluir intervenciones sobre dos factores claves: la intolerancia a la incertidumbre y la atipicidad sensorial. Estas actuaciones deben ser personalizadas, tomando como punto de partida los resultados de la evaluación de la ansiedad en cada alumno.

Palabras clave: Trastornos del Espectro del Autismo, ansiedad, escala ASC ASD, enfoque transdiagnóstico, trastornos comórbidos.

Extended summary

Thesis title

Anxiety symptoms in Autism Spectrum Disorders: a transdiagnostic approach

Introduction

The presence of anxiety symptoms in people with autism has been a constant since the first descriptions of the disorder. However, for a long time it has not been given the importance it deserves, due to what is known as "diagnostic overshadowing". In recent years, as a consequence of a greater awareness of the impact that anxiety has on the quality of life and the daily functioning of children and young people with ASD, and as a result of the wide prevalence of anxiety symptoms, interest has increased in the study of symptoms and anxiety disorders in people with autism. These studies have tried to clarify the relationship between anxiety and autism, in an attempt to know if the symptoms of anxiety are inherent to the autistic disorder itself or constitute a separate and independent entity and if anxiety has its own forms of manifestation in ASD (Kerns & Kendall, 2014; Wood & Gadow, 2010).

The adoption of a transdiagnostic approach arises in line with the research framework proposed by the National Institute of Mental Health (USA) in the development of Research Domain Criteria (RDoC) (Cuthbert & Kozak, 2013; Insel & Cuthbert, 2015; Insel et al., 2010), which promotes the study of relevant transdiagnostic psychological constructs in human behaviour through different units of analysis. One of the main advantages of studying anxiety in ASD from a transdiagnostic approach is the flexible understanding of both disorders from the psychological processes they share, which enables the development of educational interventions that affect these processes and contribute simultaneously to the reduction of the anxiety symptoms and the severity of the autistic symptomatology. On the other hand, it is a very appropriate approach in child psychopathology, in which disorders appear less differentiated (Sandín et al., 2012).

Objectives and results

The general objective of this doctoral thesis is to analyze, from a dimensional and transdiagnostic perspective, the relationship between anxiety and ASD, based on clinical variables (comorbidity, repetitive patterns and sensory atypicality) and transdiagnostic variables (executive dysfunction, emotional dysregulation and intolerance of uncertainty), in order to delineate an explanatory model of anxiety in children and adolescents with ASD and to design psychoeducational interventions aimed at preventing or reducing the symptoms of anxiety. This general objective is broken down into other more specific objectives:

- (1) to analyze the differences in anxiety symptoms according to demographic variables (sex, age, schooling modality, educational stage),
- (2) to study the differential profiles of anxiety in relation to specifiers of ASD (intellectual disability and absence of verbal language),
- (3) to explore the relationship of anxiety with a group of clinical variables: comorbidity, repetitive patterns and sensory atypicality,
- (4) to analyze the association of anxiety with each of the core autism symptoms, included in the two symptomatic domains contemplated in the DSM-5,
- (5) to explore the relationship of anxiety and three transdiagnostic variables (emotional regulation, executive functioning and intolerance of uncertainty),
- (6) to study the contribution of clinical variables and transdiagnostic variables in the prediction of anxiety and as mediators between the severity of the autism symptomatology and anxiety,
- (7) to analyze the differences in the correlates and predictors of anxiety depending on the intellectual disability specifier; and
- (8) to study the association between the anxiety symptoms in children and adolescents with ASD and their parents' quality of life.

- (9) to translate into Spanish and to study the psychometric properties of the ASC ASD-P Spanish version.

The first part of our study was the translation into Spanish and subsequent validation of the ASC ASD-P. The results confirmed that the Spanish version has conceptual and semantic equivalence with the original version and adequate psychometric properties.

In the second part, we conducted the analysis of the relationship of anxiety with demographic variables, the ASD specifiers, the severity of autism symptomatology, the clinical and transdiagnostic variables and the relationship with the parental quality of life. The results indicated statistically significant differences in anxiety levels, with a very low effect size, depending on the modality of schooling and the specifiers intellectual disability and absence of verbal language. Anxiety followed very different correlation patterns between HF ASD and LF ASD participants. While in the first case, anxiety appeared associated with higher scores in transdiagnostic and clinical variables and a greater severity of autism symptomatology, in LF ASD group anxiety only correlated with sensory atypicality and intolerance of uncertainty. The transdiagnostic variables had a higher predictive value on total anxiety and uncertainty and performance anxiety dimensions than the clinical variables, both in the total sample and in the HF ASD and LF ASD groups. On the contrary, the clinical variables had a higher predictive value on anxious *arousal* and separation anxiety. Although the direct effect of autism symptomatology on anxiety was not statistically significant, clinical variables and transdiagnostic variables mediated in a statistically significant way between autism and anxiety. In relation to the parental quality of life, they were found statistically significant correlations with anxiety, of a moderate magnitude, only in the ASD AF group.

Conclusions

The present doctoral thesis has made it possible to establish the following conclusions:

- (1) The Spanish version of the ASC ASD scale has shown conceptual and semantic equivalence with the original version and adequate psychometric properties. It is a valid instrument for the evaluation of anxiety symptoms in children and adolescents with ASD.

- (2) The factorial structure of the Spanish version of the ASC ASD scale has demonstrated the existence of four latent dimensions: performance anxiety, uncertainty anxiety, separation anxiety and anxious *arousal* .
- (3) The performance anxiety subscale is not significant in the evaluation of anxiety in subjects with intellectual disability associated with ASD, so it is considered necessary to adapt the ASC ASD scale for its use in this population.
- (4) No differences in anxiety levels have been found with respect to age or sex.
- (5) Although there are statistically significant differences in levels of anxiety in relation to specifiers intellectual disability and absence of verbal language and schooling modality, the size of the effect of these differences is very small.
- (6) Anxiety follows very different correlation and predictive patterns in the HF ASD and LF ASD groups.
- (7) Only in the group of HF ASD, anxiety appears associated with severity of autism symptomatology, which suggests an augmentative effect between the symptoms of anxiety and those of autism, of which directionality is unknown.
- (8) Anxiety in autism is linked to risk factors shared by the population with normotypic development, such as transdiagnostic factors, but also to other factors related to the clinical signs of autism and the frequent presence of comorbid disorders.
- (9) Although the direct effect of the symptomatology of autism on anxiety is not statistically significant, the sensory atypicality and the intolerance to uncertainty (together with the repetitive patterns in the case of uncertainty anxiety) mediate significantly between autism and anxiety.
- (10) Anxiety is associated with a lower quality of parental life only in the HF ASD group. Together with anxiety, repetitive patterns, sensory atipicity and the severity of symptoms have an impact on the quality of life in this group.
- (11) In the group of LF ASD executive dysfunction and repetitive patterns appear associated with the quality of parental life.

- (12) Psychoeducational programs for the prevention and treatment of anxiety should include interventions on two key factors: intolerance to uncertainty and sensory atypicality. These actions must be personalized, taking as a starting point the results of the evaluation of anxiety in each student.

Keywords: Autism Spectrum Disorders, anxiety, ASC ASD, transdiagnostic approach, comorbid disorders.

INTRODUCCIÓN

Este trabajo de investigación tiene como punto de partida una amplia experiencia profesional centrada en la orientación y atención educativa de niños¹ con trastornos en el neurodesarrollo y, entre ellos, aquellos con Trastornos del Espectro del Autismo (en adelante, TEA) o, como muchos prefieren denominarlos actualmente, con condición de Autismo. A lo largo de mi trayectoria profesional he podido constatar la presencia de síntomas de ansiedad en la mayoría de los niños y adolescentes con TEA y cómo estos síntomas afectaban a su desempeño diario y a su calidad de vida.

A pesar de la gran heterogeneidad que caracteriza a las personas con Trastornos del Espectro del Autismo, los síntomas de ansiedad están presentes a lo largo de todo el continuo, desde aquellos más severamente afectados a aquellos otros con una sintomatología autista ligera, desde los que además tienen una discapacidad intelectual severa y ausencia del lenguaje a aquellos con altas capacidades intelectuales y buenas capacidades comunicativas. En todos los casos, los síntomas de ansiedad amplifican sus dificultades y provocan, en muchas ocasiones, estallidos y desbordamientos emocionales que son confundidos con trastornos conductuales.

Por ello, en esta tesis nos vamos a centrar en el estudio de los síntomas de ansiedad en los TEA y su relación con la sintomatología autista y con tres variables transdiagnósticas, presentes tanto en los trastornos de ansiedad como en los Trastornos del Espectro del Autismo: la intolerancia a la incertidumbre, la disfunción ejecutiva y la desregulación emocional, con el objetivo de delinear un modelo explicativo de la ansiedad, en población infantil y juvenil con TEA, que fundamente el diseño de intervenciones psicoeducativas que prevengan o disminuyan los síntomas de ansiedad.

¹En la presente tesis se utiliza el masculino genérico, tal y como recomienda la RAE, para referirse a grupos formados por personas de ambos sexos, evitando así desdoblamientos innecesarios.

Como punto de partida, creemos necesario comenzar por presentar el enfoque transdiagnóstico, en el que hemos encuadrado nuestro estudio.

El enfoque transdiagnóstico

La comorbilidad psicopatológica ha sido definida como la co-ocurrencia de dos o más formas de psicopatología en la misma persona: un trastorno primario y uno o más trastornos comórbidos, cuyos síntomas nucleares se pueden diferenciar del trastorno primario. Para poder delimitar qué trastorno es el primario y cuál el secundario se tiene en cuenta el grado de interferencia en la vida diaria de cada uno de los trastornos y la severidad y la amplitud de sus efectos. Aquel trastorno que más interfiere sobre el desempeño en las actividades de la vida diaria y cuyo efecto es mayor es considerado el trastorno primario (Matson & Nebel-Schwalm, 2007). Según Rutter y Caron (1991), la aparente co-ocurrencia de dos o más trastornos no siempre representa una verdadera comorbilidad sino que puede obedecer a conceptos nosológicos equivocados: el uso de categorías diagnósticas en lugar de dimensiones, el solapamiento de criterios diagnósticos, una subdivisión artificial de los síndromes, una sola condición con múltiples manifestaciones o que uno de los trastornos sea una manifestación temprana del otro (Rutter & Caron, 1991).

En psicopatología, habitualmente, el diagnóstico no se realiza en base a procesos orgánicos, sino a la observación de síntomas. Durante muchos años, los sistemas nosológicos oficiales (DSM, CIE) han seguido un enfoque categorial. Los sistemas categoriales de clasificación asignan a un conjunto de síntomas una categoría diagnóstica y consideran que cada categoría es distinta e independiente, es decir, que los diagnósticos no se solapan entre ellos y que la presencia de un trastorno no debería estar asociada a una alta probabilidad de padecer otro trastorno (Krueger & Eaton, 2015). Sin embargo, en la práctica, estos axiomas no se cumplen, ya que muchos trastornos presentan patrones de comorbilidad, es decir, suelen coocurrir con otros trastornos. Además, dentro de cada categoría diagnóstica encontramos grados de severidad muy diferentes e, incluso, hay casos que no cumplen todos los criterios de una categoría diagnóstica y, sin embargo, están asociados a una gran afectación y a una disfunción muy significativa. Ello sugiere que existe una dimensionalidad subyacente en los trastornos mentales que no puede ser reducida a la dicotomía de la presencia o ausencia de un conjunto de síntomas (Krueger & Eaton, 2015).

Surgen así los enfoques clasificatorios dimensionales, que contemplan los distintos trastornos mentales como manifestaciones de unas dimensiones subyacentes y proporcionan taxonomías de prototipos (características que tienden a ocurrir conjuntamente) a través del análisis factorial (Doménech & Ezpeleta, 1998). Consideran la normalidad y el trastorno como los extremos de un continuo de afectación en unas dimensiones (o variables latentes). Teniendo en cuenta dichas dimensiones, los trastornos psiquiátricos podrían clasificarse en trastornos internalizantes (aquellos que están relacionados con un alto afecto negativo, tales como la ansiedad y la depresión), los trastornos externalizantes (relacionados con la impulsividad y el déficit en inhibición, tales como los trastornos antisociales y de conducta) y los trastornos del pensamiento (cogniciones atípicas y bizarras: comprende síntomas psicóticos, paranoicos y esquizoides) (Krueger & Eaton, 2015). Dentro de estas amplias dimensiones, hay constructos más específicos. Esta agrupación y división constituye un modelo jerárquico que proporciona una base para describir la heterogeneidad y la comorbilidad de un amplio rango de problemas (Noordhof, Krueger, Ormel, Oldehinkel & Hartman, 2015). Algunos investigadores han propuesto que en la base de las dimensiones anteriores se podrían encontrar distintos patrones de alteraciones en los circuitos de conectividad cerebral (Buckholtz & Meyer-Lindenberg, 2012).

El enfoque transdiagnóstico representa una nueva perspectiva, alternativa e integradora, ya que consiste en entender los trastornos mentales desde la base de los procesos cognitivos, conductuales y fisiológicos subyacentes comunes y unificadores, es decir, clasifica e integra los diferentes diagnósticos categoriales desde la convergencia de dimensiones comunes a un conjunto de trastornos (Sandín et al., 2012). Una de sus ventajas es la flexibilidad que proporciona en la comprensión de los complejos patrones de comorbilidad presentes en los trastornos mentales. Además, es un enfoque muy adecuado en la psicopatología infantil, en la que los trastornos están menos diferenciados (Sandín et al., 2012).

Los modelos transdiagnósticos actuales se enfrentan al reto de explicar los mecanismos por los cuales un mismo factor de riesgo transdiagnóstico puede desencadenar en múltiples trastornos (multifinalidad) o manifestarse de formas distintas en diferentes individuos (trayectorias divergentes) (Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011), lo que podría indicar la existencia de factores de vulnerabilidad generales y específicos (Barlow, Allen & Choate, 2004).

La perspectiva transdiagnóstica posee también una vertiente terapéutica, que posibilita la in-

intervención desde un planteamiento integrador que aborde los factores unificadores, es decir, los procesos psicopatológicos comunes a diferentes trastornos o factores transdiagnósticos (Sandín et al., 2012).

El enfoque transdiagnóstico ha influido en el desarrollo del Research Domain Criteria (RDoC) (Cuthbert & Kozak, 2013; Insel & Cuthbert, 2015; Insel et al., 2010), un plan estratégico promovido por el National Institute of Mental Health (NIMH) de los EEUU. El RDoC constituye un marco novedoso de investigación en psicopatología, que promueve el estudio de constructos psicológicos transdiagnósticos relevantes en la conducta humana a través de distintas unidades de análisis. Su principal objetivo es desarrollar una medicina de precisión para los trastornos mentales, llenando el vacío existente en la actualidad entre la biología y la psicología en el estudio de dichos constructos, para mejorar la efectividad y disponibilidad de los tratamientos psicológicos y farmacológicos. Pretende ser un modelo integrativo que abarque los componentes genéticos, neurobiológicos, comportamentales, ambientales y experienciales de los trastornos mentales (Cuthbert & Insel, 2013). Representa un cambio de paradigma en el estudio de los trastornos mentales: frente a la formulación tradicional de los trastornos como descripción clínica de un conjunto de síntomas, el RDoC los considera en términos de disrupción del funcionamiento normal. Por ello, invierte el punto de partida: considera que el primer paso debe ser inventariar las funciones fundamentales del cerebro y especificar los sistemas neurales que subyacen a dichas funciones para, a continuación, estudiar la disfunción en sistemas particulares, desde un punto de vista integrativo y multisistema. Con un enfoque explícitamente dimensional, considera que se debe estudiar el rango completo de variación desde lo normal a lo patológico y plantea el reto de determinar el punto exacto en el que el funcionamiento comienza a ser anormal. Para ello, insta al desarrollo de instrumentos de medida de dichas dimensiones, que ofrezcan puntuaciones continuas desde la tipicidad a la psicopatología y que sean capaces de captar los umbrales de riesgo a lo largo de la dimensión medida (Cuthbert & Insel, 2013).

El RDoC se organiza en una matriz formada por cinco dominios que se disponen en filas (valencia positiva, valencia negativa, sistemas cognitivos, sistemas de procesamiento social, sistemas de regulación/*arousal*) cada uno de los cuales contiene varios constructos y subconstructos. Las columnas comprenden varias unidades de análisis (genes, moléculas, células, circuitos, fisiología, conducta y autoinforme). Esta matriz podría constituir, a largo plazo, la base de un

nuevo sistema nosológico basado en dimensiones continuas de comportamientos observables y medidas neurobiológicas, que contribuiría a la mejora de la prevención, diagnóstico y tratamiento de la psicopatología (Sharp, Miller & Heller, 2015).

El RDoC considera que los distintos trastornos mentales tienen en su base una desregulación en los circuitos neurales del cerebro que regulan constructos dimensionales críticos, como el procesamiento de estímulos, la cognición, la memoria y la comunicación social (Cuthbert & Insel, 2013). Desde esta perspectiva, la definición actual de los TEA necesita ser revisada en base a los constructos transdiagnósticos que propone el RDoC: el procesamiento social (comprensión y comunicación social), los sistemas de valencia negativa (miedo, ansiedad), los sistemas de valencia positiva y el control cognitivo (inhibición, supresión, autorregulación). Las investigaciones sobre los TEA que se encuadren en el marco del RDoC permitirán establecer una base de datos sobre las dimensiones afectadas y su relación con la neurobiología subyacente, lo cual conducirá a la realización de diagnósticos precisos que no se basen únicamente en la presencia o ausencia de un conjunto de síntomas (Damiano, Mazefsky, White & Dichter, 2014).

Desde el conocimiento de estos nuevos enfoques, proponemos avanzar hacia la creación de una teoría transdiagnóstica de la ansiedad en los TEA, que permita identificar los mecanismos psicopatológicos nucleares, o factores unificadores, que se pueden encontrar en la base de ambos trastornos (déficit en estrategias de regulación emocional, déficit en funcionamiento ejecutivo, intolerancia a la incertidumbre, inflexibilidad en la interpretación de los errores de predicción, disfunción de la amígdala y el cortex prefrontal, entre otros) y al desarrollo de un protocolo transdiagnóstico en la prevención y tratamiento de los síntomas de ansiedad en los TEA.

Parte I

MARCO TEÓRICO

Capítulo 1

LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO DEL AUTISMO

1.1. El autismo: desde la perspectiva categorial a la dimensional y transdiagnóstica

Los Trastornos del Espectro del Autismo (en adelante TEA) son trastornos del neurodesarrollo caracterizados por déficits marcados y persistentes en la comunicación e interacción social y por la presencia de comportamientos e intereses repetitivos, restringidos y estereotipados (American Psychiatric Association, 2013).

La conceptualización de los TEA que incorpora el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) constituye un paso de gran importancia hacia una comprensión dimensional del trastorno. El DSM-IV englobaba en los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) distintas categorías diagnósticas: Autismo, Trastorno de Asperger, TGD no especificado, Síndrome de Rett y Trastorno Desintegrativo infantil. El DSM-5 reconoce una sola categoría, los Trastornos del Espectro del Autismo (de los que excluye el Síndrome de Rett y el Trastorno Desintegrativo), poniendo de relieve la dificultad que existía para diferenciar entre las anteriores categorías, debido a la presencia de características y síntomas que solapaban entre sí y enfatizando que, tal y como la evidencia clínica y las distintas investigaciones realizadas han demostrado, los TEA se definen mejor en base a las dimensiones afectadas que a la existencia de distintas categorías

diagnósticas. Además, los tres dominios de sintomatología autista que establecía el DSM-IV, quedan agrupados en dos amplias dimensiones de afectación: el déficit en comunicación e interacción social y la presencia de intereses y comportamientos restringidos y repetitivos, poniendo de manifiesto que los déficits comunicativos y sociales se superponen, formando parte de una sola dimensión.

Los criterios señalados por el DSM-5 para el diagnóstico de TEA son los siguientes:

1. Déficits persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, no atribuibles a un retraso general del desarrollo, y que se manifiestan en:
 - Deficiencias en la reciprocidad socioemocional: acercamiento social anormal, fracaso de la conversación normal, dificultades para compartir intereses, emociones o afectos, fracaso en iniciar o responder a interacciones sociales.
 - Deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social: comunicación verbal y no verbal poco integrada, anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal, deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
 - Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones: dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales, dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, ausencia de interés por otras personas (American Psychiatric Association, 2013).
2. Patrones restringidos y repetitivos de conducta, intereses o actividades, que se manifiestan, al menos, en dos de los siguientes aspectos:
 - Habla, movimientos o utilización de objetos estereotipados o repetitivos.
 - Excesiva resistencia al cambio o inflexibilidad en las rutinas y en patrones ritualizados de conducta.
 - Intereses muy restringidos y fijos, anormales en intensidad o foco.
 - Hiper- o hipo-reactividad a los estímulos sensoriales o interés inusual por aspectos sensoriales del entorno.
3. Los síntomas deben estar presentes en la primera infancia (pero pueden no manifestarse plenamente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar

enmascarados por estrategias aprendidas en una etapa vital posterior).

4. Los síntomas limitan y/o incapacitan para el funcionamiento cotidiano en lo social, laboral o en otras áreas importantes.
5. Las limitaciones no se explican mejor por una discapacidad intelectual o por un retraso global del desarrollo, al estar la comunicación social por debajo del nivel general del desarrollo.

Otro aspecto importante en el DSM-5 es la inclusión de niveles de gravedad, que aparecen vinculados a la intensidad de apoyos necesaria, y que reflejan el impacto de los síntomas en el funcionamiento adaptativo. Ello pone de relieve la importancia de evaluar no solo la sintomatología autista, sino también el grado de afectación en las habilidades adaptativas necesarias para el funcionamiento diario en los distintos entornos y el grado de apoyo necesario. Las mejoras en el funcionamiento adaptativo constituyen un aspecto crucial en el tratamiento de las personas con TEA. Por ello, es importante evaluar los resultados de las intervenciones, no solo en términos de la mejora en la carga sintomática, sino también en el funcionamiento adaptativo y en la promoción hacia niveles de apoyo menos intensos. El DSM-5 traduce el efecto de los síntomas de las dos dimensiones en términos de la afectación en el funcionamiento adaptativo en tres amplios niveles de apoyo necesarios para el individuo (ayuda muy notable, ayuda notable o ayuda) (Constantino & Charman, 2016). Además, y de gran importancia para nuestro estudio, vincula la necesidad de apoyo a la presencia de ansiedad ligada a la inflexibilidad de comportamiento, a la dificultad para hacer frente a los cambios o a la presencia de otros comportamientos restringidos y repetitivos (American Psychiatric Association, 2013).

Por último, el DSM-5 permite el diagnóstico de otros trastornos mentales o del desarrollo que podrían co-ocurrir con el autismo, a través de los siguientes especificadores: “con o sin déficit intelectual”, “con o sin deterioro del lenguaje”, “asociado a una afección médica o genética o a un factor ambiental”, “asociado a otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento” o “con catatonía” (American Psychiatric Association, 2013). El reconocimiento de que una persona con autismo puede estar afectada por otros trastornos abre la puerta a la intervención ante las diferentes necesidades que puedan tener, superando el ensombrecimiento diagnóstico que ha llevado a que durante mucho tiempo no se prestara atención a las necesidades derivadas de la presencia de síntomas de ansiedad o de cualquier otro trastorno.

Aunque la conceptualización de los TEA en el DSM-5 constituye un gran avance desde la perspectiva nosológica dimensional y desde el enfoque transdiagnóstico, algunos estudios (Frazier et al., 2010; Mandy, Charman & Skuse, 2012; Noordhof et al., 2015) proponen dar un paso más e incluir el autismo en una representación dimensional más amplia, creando el constructo de “síntomas relacionados con el autismo”, al considerar que la sintomatología autista constituye una dimensión general de diferencias individuales más que una dimensión específica solo relevante para una muestra de pacientes, similar a cómo son concebidos los problemas internalizantes y externalizantes. Dicho constructo multidimensional podría ser importante para la descripción y valoración de la sintomatología autista como un continuo con diferentes grados de afectación, sobre todo para aquellos individuos incluidos en el fenotipo ampliado, que presentando múltiples necesidades similares a las que presentan las personas con TEA, no llegan al umbral que permite el diagnóstico formal del TEA. Desde esta perspectiva dimensional, todos los individuos, tanto si llegan al punto de corte o no, son descritos en términos de hasta dónde están afectados en amplios dominios de psicopatología, lo que permitiría poner en marcha intervenciones dirigidas a paliar sus limitaciones (Noordhof et al., 2015).

1.2. Prevalencia de los Trastornos del Espectro del Autismo

La prevalencia de los TEA se ha incrementado significativamente en los últimos años (Fombonne, 2018; Lyall et al., 2017). En el año 2002, la prevalencia era aproximadamente del 1.5:1000 (Lord & Bailey, 2002). En el momento actual, los estudios epidemiológicos realizados en Europa apuntan a una prevalencia de 1:100 (Autism-Europe, 2015), mientras que los estudios realizados en EEUU consideran una prevalencia de 1:68 (Center for Disease Control and Prevention CDC, 2016). El último estudio realizado sobre la prevalencia del autismo en población española en edad escolar ha encontrado una prevalencia del 1.55% en edad preescolar (3-5 años) y del 1% en edad escolar (10-12 años) (Morales-Hidalgo, Roigé-Castellví, Hernández-Martínez, Voltas & Canals, 2018). Este incremento está vinculado, entre otras cosas, a un mayor conocimiento del trastorno, a los cambios en los criterios diagnósticos y a los procedimientos refinados de evaluación, que permiten la identificación de casos de TEA menos severos (Aggernaes, 2018).

Durante mucho tiempo se consideró que la proporción entre hombres y mujeres con autismo

era de 4:1. En los últimos años esta proporción se está cuestionando, dado el aumento de casos en niñas y mujeres. El último estudio de revisión ha encontrado una proporción cercana al 3:1 (Loomes, Hull & Mandy, 2017). Las mujeres con TEA presentan una mayor habilidad para camuflar las dificultades comunicativas y sociales, lo que dificulta el diagnóstico (Lai et al., 2017).

1.3. Etiología del autismo

Aunque no se conocen con certeza las causas del autismo, podría responder a un modelo multifactorial, que integrara factores genéticos, epigenéticos y ambientales, que actúan de forma interdependiente (Hertz-Picciotto, Schmidt & Krakowiak, 2018). La herencia genética determina una línea base de susceptibilidad hacia el desarrollo del autismo que, en interacción con factores ambientales, interfieren sobre los umbrales para la adaptación, al disminuir la capacidad de resiliencia del sujeto frente a las alteraciones en el equilibrio endocrino y en el conjunto de mecanismos adaptativos fisiológicos y moleculares (Herbert & Weintraub, 2013).

1.3.1. Bases genéticas y neurobiológicas del autismo

Hasta el momento actual no existen marcadores biológicos específicos que posibiliten el diagnóstico. El autismo es un trastorno neurobiológico en el que prevalece una fuerte carga genética, con mutaciones en distintos genes. Aunque durante un tiempo se consideró que había sesenta y cinco genes implicados en el autismo, en el momento actual este número se ha ampliado considerablemente y se considera que la mayor parte de las mutaciones son de novo y se encuentra en genes implicados en la sinaptogénesis. También se han encontrado alteraciones en la estructura del genoma que producen anomalías en el número de copias de los genes, con deleciones y duplicaciones (Krishnan et al., 2016).

Existen distintos procesos celulares afectados en los TEA, sobre todo en los mecanismos responsables de la eliminación de neuronas, en la neurogénesis postnatal y en la sinaptogénesis, con alteraciones en la conectividad cerebral inter e intrahemisférica (Sanders, 2015; Willsey & State, 2015).

1.3.2. Bases ambientales

Aunque hasta el momento existen pocos estudios sobre los factores ambientales que podrían estar relacionados con el autismo, se han encontrado asociaciones positivas con agentes químicos (pesticidas, ftalatos) (Roberts et al., 2007; Shelton et al., 2014). Los estudios acerca de la influencia de la contaminación del aire sobre el autismo han arrojado resultados mixtos; mientras que los realizados en EE.UU. y Asia han encontrado una relación positiva, los realizados en Europa no han encontrado dicha asociación (Gong et al., 2017; Guxens et al., 2015; Kalkbrenner, Schmidt & Penlesky, 2014; Raz et al., 2015; Roberts et al., 2013; Volk, Hertz-Picciotto, Delwiche, Lurmann & McConnell, 2011; Windham, Zhang, Gunier, Croen & Grether, 2006). Asimismo se ha encontrado un aumento en la prevalencia de autismo en hijos de madres que durante el embarazo tomaron talidomida, ácido valproico, inhibidores en la recaptación de la serotonina y medicamentos antiepilépticos (Croen, Grether, Yoshida, Odouli & Hendrick, 2011; El Marroun et al., 2014; Haglund & Källén, 2011; Harrington, Lee, Crum, Zimmerman & Hertz-Picciotto, 2014). Distintas enfermedades de la madre durante el embarazo (preclamsia o diabetes gestacional) también van acompañadas de un mayor riesgo de padecer autismo (Buchmayer et al., 2009; Burstyn, Sithole & Zwaigenbaum, 2010; Dodds et al., 2011; Lyall, Pauls, Spiegelman, Ascherio & Santangelo, 2012; Mann, McDermott, Bao, Hardin & Gregg, 2010). Por el contrario, tomar ácido fólico durante la gestación tiene un efecto protector (Schmidt et al., 2017; Steenweg-de Graaff, Ghassabian, Jaddoe, Tiemeier & Roza, 2015; Surén et al., 2013).

Sin embargo, estos factores no parecen influir en la misma medida en unos periodos del desarrollo que en otros. Los síntomas autistas suelen aparecer en los dos primeros años de vida, lo que sugiere una alta probabilidad de que su origen se sitúe en el periodo prenatal o en el periodo postnatal temprano. Durante la gestación, el sistema nervioso experimenta un desarrollo asombroso, con la aparición de 250.000 nuevas neuronas por minuto y la formación 40.000 sinapsis por minuto en el tercer trimestre de embarazo. Cuando la exposición a factores ambientales tóxicos se produce en el tercer trimestre de embarazo o en la etapa postnatal temprana, la asociación con el autismo es mayor (Hertz-Picciotto et al., 2018).

1.4. Teorías cognitivas

Las teorías cognitivas tratan de buscar un déficit cognitivo que subyazca y explique los déficits nucleares que caracterizan al autismo. Entre ellas, las que han mostrado una mayor influencia son el déficit en Teoría de la Mente, el déficit en el funcionamiento ejecutivo y la débil coherencia central. En los últimos años han surgido nuevas teorías cognitivas, entre las que destacan la Teoría Intersubjetiva, la Teoría del Cerebro Masculino Extremo y la Teoría de la Mente Enactiva.

1.4.1. Déficit en Teoría de la Mente

El término Teoría de la Mente fue utilizado por primera vez por Premack y Woodruff (1978), para designar la capacidad de atribución de estados mentales a uno mismo y a los demás (Premack & Woodruff, 1978). Los estados mentales abarcan los deseos, las intenciones, las creencias, los pensamientos y las emociones (Nader-Grosbois & Day, 2011). Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985) propusieron que los déficits nucleares de las personas con TEA se podían explicar por un déficit cognitivo en la representación de estados mentales (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985). Para demostrar su teoría, realizaron un estudio que consistía en aplicar a un grupo de niños con autismo la siguiente tarea de falsa creencia: un personaje, Sally, guarda su canica en una cesta y sale de la escena. A continuación, otro personaje, Ana, saca la canica de la cesta y la esconde en una caja. Al preguntar a los participantes donde buscará Sally su canica cuando vuelva, encontraron que el 80 % de los niños con autismo dieron una respuesta incorrecta, que demostraba su dificultad para darse cuenta que Sally actuará siguiendo su creencia (que su canica está en la cesta), no la realidad (la canica ahora está en la caja). Estos resultados les llevaron a afirmar que los niños con autismo tienen dificultades significativas para reconocer que otras personas puedan mantener creencias o pensamientos sobre la realidad, es decir, que sean capaces de mantener una perspectiva sobre la realidad que esté separada de la propia realidad o, lo que es lo mismo, que tengan la habilidad para reconocer la distinción entre la realidad y la representación simbólica de la realidad. El déficit en estas habilidades mentalistas estaría en la base del déficit en la comunicación social y podría explicar las dificultades que las personas con autismo tienen para iniciar o responder a la atención conjunta, al no entender que otras personas puedan mante-

ner una perspectiva mental diferente a la propia, y las dificultades para el juego simbólico, que requiere una meta-representación de la realidad, es decir, la habilidad para reconocer la distinción entre la realidad y la representación de la misma. En los últimos años se ha utilizado el término “ceguera mental”, para referirse a las dificultades que las personas con TEA presentan para comprender los estados mentales (Baron-Cohen, 1995).

Aunque el déficit en Teoría de la Mente ha sido ampliamente aceptado, en los últimos años han surgido voces discrepantes que señalan que dicho déficit no es universal en el autismo y que, por lo tanto, no puede ser la base cognitiva que explique el déficit en comunicación social, rasgo nuclear necesario para el diagnóstico del autismo (American Psychiatric Association, 2013). Happé (1995) apoyó la idea de que en el autismo no existe un déficit en el desarrollo de la Teoría de la Mente, sino un retraso, afirmando que la edad verbal predice la capacidad para superar tareas de falsa creencia (Happé, 1995). Por otra parte, se ha encontrado que no existe una asociación entre el déficit en Teoría de la Mente y la severidad del déficit comunicativo y social. Por último, esta teoría no explica el segundo dominio sintomático presente en el autismo: la presencia de patrones repetitivos y restringidos.

1.4.2. Teoría de la Disfunción Ejecutiva

La teoría de la disfunción ejecutiva como causa cognitiva del autismo tiene su origen en los trabajos de Damasio y Maurer (1978), que observaron en personas con autismo un comportamiento análogo al de aquellos con daños en el lóbulo frontal, con dificultades en la planificación y en el comportamiento social, lo que les llevó a establecer la hipótesis de que los síntomas autistas podrían ser consecuencia de un déficit en el funcionamiento ejecutivo (Damasio & Maurer, 1978). La disfunción ejecutiva está relacionada con la sintomatología nuclear de los Trastornos del Espectro Autista, tanto con el déficit en comunicación social como con la rigidez comportamental y cognitiva, el rechazo a las situaciones nuevas, los comportamientos repetitivos y los rituales (De Vries & Geurts, 2012). En concreto, se ha encontrado relación entre el déficit en el control inhibitorio y la presencia de comportamientos repetitivos de alto nivel (Mosconi et al., 2009) y entre el déficit en flexibilidad cognitiva y los comportamientos repetitivos en población infantil (Kenworthy, Black, Harrison, della Rosa & Wallace, 2009). Los procesos ejecutivos re-

lacionados con la regulación conductual (inhibición, flexibilidad y control emocional) predicen el funcionamiento social en la población infantil general, pero además se ha encontrado que los procesos ejecutivos metacognitivos (memoria de trabajo, planificación) predicen los déficits sociales en aquellos con TEA (Leung, Vogan, Powell, Anagnostou & Taylor, 2016), a través de su asociación con las habilidades mentalistas e intersubjetivas o teoría de la mente (Jones et al., 2018). En los primeros años, el desarrollo de las funciones ejecutivas ejerce una influencia importante en el desarrollo de habilidades mentalistas (Pellicano, 2010) y habilidades adaptativas (Pugliese et al., 2016).

1.4.3. Teoría de la Débil Coherencia Central

La teoría de la débil coherencia central, propuesta por Frith (1989), señala que las personas con autismo tienen un déficit en el procesamiento global de la información y una tendencia al procesamiento de los detalles sin proporcionarles un significado coherente con el todo del que forman parte y con el contexto en el que se encuentran y que les da sentido (Frith, 1989). Esta teoría explicaría por qué las personas con autismo presentan una percepción fragmentada, que les lleva a prestar mayor atención a las partes de los objetos que al objeto en su totalidad, así como su rendimiento superior en tareas que dependen del procesamiento de rasgos parciales, tales como las tareas de cubos del WISC, las ilusiones ópticas o las figuras enmascaradas (Caron, Mottron, Berthiaume & Dawson, 2006).

La percepción local, aislada del contexto, sería la causante de los déficits en comunicación social, al impedir la comprensión de las claves sociales y contextuales y la comprensión inferencial que requiere la interpretación de la situación en el contexto en el que tiene lugar. Sin embargo, como ocurre con las teorías de la Mente y de la disfunción ejecutiva, se ha encontrado que el déficit en coherencia central no es universal en el autismo y que no puede explicar todos los déficits nucleares de dicho trastorno (South, Ozonoff & McMahon, 2007).

1.4.4. Teoría Intersubjetiva

Hobson (1993) considera que el acceso al mundo intersubjetivo se realiza a través de los afectos y las emociones. La empatía posibilita a los niños el descubrimiento de los estados men-

tales de las personas con las cuales han establecido un vínculo. Las primeras relaciones del niño con las personas que le rodean no están guiadas por meta representaciones de los estados mentales, sino por aspectos motivacionales y afectivos. Estas relaciones hacen posible la progresiva entrada del niño en las actitudes, intenciones y deseos de los demás, lo que le posibilita el descubrimiento de sí mismo y de las personas que le rodean, las cuales tienen sus propios mundos mentales, lo que tiene como consecuencia la elaboración de una Teoría de la Mente.

Los niños con autismo presentan un déficit emocional primario en la relación interpersonal, lo que les impide acceder a los estados mentales de las personas que les rodean. El déficit en intersubjetividad primaria, que se manifiesta en momentos tempranos del desarrollo a través de la ausencia de sonrisa social, la falta de interés social o las dificultades para el mantenimiento del contacto ocular, tienen como consecuencia un déficit en la capacidad simbólica y en el desarrollo de una Teoría de la Mente, y no al contrario (Hobson, 1993).

1.4.5. Teoría del Cerebro Masculino Extremo

La teoría del cerebro masculino extremo, aunque ya fue sugerida por Hans Asperger en 1944, al señalar que la inteligencia de las personas con autismo refleja el extremo de la inteligencia masculina (Asperger, 1944), fue desarrollada por Baron-Cohen (2002). Señala que existen dos dimensiones básicas para comprender las diferencias entre el cerebro masculino y el femenino. Se trata de las habilidades de “empatizar” y “sistematizar”. La empatía se refiere a la capacidad para sintonizar con los pensamientos y sentimientos de los demás, requiere no solo el desarrollo de habilidades mentalistas sino también de la capacidad de reciprocidad emocional que permita emitir una respuesta afectiva acorde a los pensamientos y sentimientos ajenos y capacita para predecir el mundo social. La capacidad de sistematización hace referencia a la habilidad para conocer los elementos y las reglas que subyacen al funcionamiento de un sistema. Mientras que la habilidad de empatizar es significativamente superior en el cerebro femenino, el cerebro masculino se caracteriza por una mayor habilidad para la sistematización. Las personas con autismo, junto a un déficit en empatía, presentan una habilidad significativamente mayor en las capacidades de sistematización que las personas con desarrollo normotípico, por lo que se pueden considerar el extremo del cerebro masculino. Las personas con TEA experimentan an-

siedad ante las situaciones desestructuradas e impredecibles (como son las relaciones sociales) y tratan de compensar su déficit en empatía intentando sistematizar el comportamiento social (Baron-Cohen, 2002).

La habilidad de sistematización requiere que el procesamiento cognitivo comience por los detalles locales, en la búsqueda de variables que expliquen progresivamente el funcionamiento global del sistema. Por lo tanto, el procesamiento local no respondería a una débil coherencia central, sino que constituye el paso inicial para la comprensión del sistema como un todo (Baron-Cohen, 2002).

1.4.6. Teoría de la Mente Enactiva

La Teoría de la Mente enactiva fue propuesta por Klin, Jones, Schultz y Volkmar (2003). Está basada en una corriente de la neurociencia, llamada ciencia cognitiva corporeizada (*embodied cognition*), según la cual la cognición emerge a partir de las experiencias de la acción corporal, no de la representación mental. Los procesos cognitivos tienen su base en la interacción del cuerpo con el mundo. El conocimiento enactivo se adquiere a través de la acción sobre el mundo circundante. Por lo tanto, según el enfoque de la neurociencia cognitiva corporeizada, la cognición social hunde sus raíces en las experiencias de interacción social (Wilson, 2002).

La Teoría de la Mente Enactiva trata de explicar las grandes discrepancias que se observan en las personas con TEA entre el razonamiento social teórico y su aplicación a situaciones prácticas, es decir, entre las tareas de comprensión social que se les proponen, en las que todos los elementos de la situación social son explícitos y aparecen de forma estructurada, y su desenvolvimiento en situaciones sociales reales en el entorno natural, en las que necesitan aplicar lo aprendido. La práctica indica que, aunque hayan sido entrenados en habilidades de resolución de problemas sociales, dicho aprendizaje, en muchas ocasiones, no se traduce en una mejora significativa en su vida social real (Klin et al., 2003). Frente a los modelos computacionales de la cognición social, los cuales consideran la competencia social un aprendizaje cerrado que se limita al conocimiento de un conjunto de reglas prefijadas y que considera al agente social como una mente que ha adquirido, a través de la representación simbólica, un conjunto de capacidades cognitivas que le capacitan para la interacción social y la resolución de problemas, la

Teoría de la Mente enactiva considera el mundo social en toda su complejidad y considera que el aprendizaje social es una tarea abierta que implica la necesidad de considerar una multitud de elementos sociales, cuya importancia va variando en función de la situación y de la percepción, los deseos y los objetivos del agente social. Una adaptación social satisfactoria requiere que la persona sea capaz de captar en cada situación los elementos más prominentes, las prioridades y los ajustes continuos que es necesario realizar momento a momento en función del transcurso de dicha situación social. Considera al agente social como una mente activa que, a través de la experiencia social, va descubriendo su significado y percibiendo lo esencial para la interacción social, aprendiendo a distinguir, en función de la prominencia de los estímulos sociales que percibe, entre los aspectos del entorno que son irrelevantes y aquellos que son importantes. La cognición social y el razonamiento social emergen de repetidas experiencias sociales que le proporcionan las herramientas necesarias para la adaptación social.

En las personas con autismo, la cognición social está desviada desde el inicio. El bebé con autismo no focaliza su atención en los estímulos sociales, sino en los estímulos físicos, mostrando preferencia por la interacción con las cosas más que por la interacción con las personas. Suelen carecer de la predisposición motivacional a responder a los estímulos sociales. La falta de interacción social impide la adquisición de las herramientas necesarias para la adaptación social, que son la base de la representación y del razonamiento social. Aunque a través del proceso educativo se les proporcione un conocimiento de las reglas que rigen la interacción social y se trabaje la comprensión de diversas situaciones sociales, la carencia de experiencias sociales impide su interiorización y su correcta aplicación a las situaciones sociales concretas a las que se enfrentan en el día a día en su entorno natural. La Teoría de la Mente Enactiva sostiene que el déficit social de las personas con autismo es consecuencia de la carencia de herramientas sociales, las cuales solo pueden ser adquiridas con la experiencia social. Ello explica sus dificultades en conseguir la generalización de las habilidades aprendidas, es decir, en transformar el aprendizaje social realizado en un entorno cerrado en una habilidad social que les permita desenvolverse en las situaciones naturales (Klin et al., 2003).

1.5. Evaluación diagnóstica de los Trastornos del Espectro del Autismo (TEA) en el marco del DSM-5 y el CIE-11

Al no existir ningún marcador biológico diferencial, la evaluación diagnóstica de los TEA se realiza en base a la observación de los síntomas nucleares necesarios para el diagnóstico de dichos trastornos, recogidos en los manuales diagnósticos DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) o CIE 11 (Organización Mundial de la Salud, 2018). Esta evaluación reviste muchas dificultades, por lo que requiere ser realizada por especialistas en el diagnóstico de los TEA, que conozcan profundamente el desarrollo infantil, sobre todo en las áreas comunicativo-lingüística y social, y que sean capaces de detectar los signos indicativos de alteraciones desde los primeros estadios del desarrollo.

Desde la primera categorización diagnóstica de “Autismo infantil” introducida en el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) hasta la conceptualización del autismo como un espectro, recogida en el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), los criterios diagnósticos han ido evolucionando. La categoría de “Trastornos Generalizados del Desarrollo” del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) supuso una ampliación en las presentaciones clínicas que lo conformaban (Trastorno Autista, Trastorno de Rett, Trastorno de Asperger, Trastorno Desintegrativo Infantil, Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado (incluyendo el Autismo atípico)). Por el contrario, el DSM-5 ha restringido los criterios para el diagnóstico de los Trastornos del Espectro del Autismo, lo que ha supuesto que el 20% de los sujetos que cumplían los criterios para alguna de las categorías incluidas en los Trastornos Generalizados del Desarrollo no cumplan los criterios para los Trastornos del Espectro del Autismo (TEA). Algunos de estos sujetos podrían ser incluidos en la nueva categoría diagnóstica de “Trastorno de la Comunicación Social” (Maenner et al., 2014; Mazefsky, McPartland, Gastgeb & Minshew, 2013).

El proceso diagnóstico de los TEA se debe realizar de forma interdisciplinar y debe ser lo más precoz posible, para posibilitar el acceso a los recursos y el aprovechamiento de la plasticidad cerebral de los primeros años de vida.

Dicho proceso se asienta sobre tres pilares (Constantino & Charman, 2016):

1. Conocimiento de la historia del desarrollo: el diagnóstico debe comenzar con una anamnesis profunda del desarrollo, a través de la entrevista con los padres y cuidadores, que recoja los aspectos relacionados con los primeros signos de intersubjetividad primaria y del desarrollo de la comunicación, así como las circunstancias en las que se desarrollaron los primeros años de vida, que puedan ayudar a dar una explicación a los síntomas presentes.
2. La observación de la sintomatología: la observación en los entornos naturales constituye la mejor herramienta para el diagnóstico del autismo, en el que uno de los bloques sintomáticos nucleares es el déficit en la comunicación social, que se manifiesta a través de dificultades en la interacción con iguales, en la reciprocidad social y emocional y en la comunicación no verbal, y que difícilmente puede ser observado en un entorno clínico. Por otra parte, la evaluación del funcionamiento adaptativo, que posibilita conocer la intensidad de apoyos necesaria para dar respuesta a las necesidades del sujeto, solo puede ser realizada mediante la observación en los entornos naturales. Como la severidad de la sintomatología puede variar en función del contexto y sus demandas, la evaluación requiere recoger información de padres, cuidadores y profesores para conocer las posibles diferencias entre el entorno escolar, familiar y social.
3. La confirmación clínica: una vez constatada la presencia de los síntomas necesarios para el diagnóstico de un TEA y la valoración de que dichos síntomas afectan de forma significativa al desenvolvimiento en los distintos entornos, es necesaria una valoración clínica que confirme la existencia de un TEA tras realizar el diagnóstico diferencial con otros trastornos que cursan con sintomatología similar.

Los instrumentos más utilizados para el diagnóstico de los TEA son los siguientes:

- **Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)** (Lord, Rutter, DiLavore & Risi, 1999): la aplicación del ADOS consiste en la creación de situaciones sociales y de juego que permiten observar, de forma estandarizada y semi-estructurada, las habilidades comunicativas y sociales, el uso imaginativo de los objetos y la presencia de patrones rígidos y repetitivos de comportamiento. Los aplicadores de la prueba deben estar acreditados para su uso. Está formado por cinco módulos, entre los que es necesario elegir el adecuado

para cada sujeto en función de su edad y su nivel verbal. Fue creado para operacionalizar los criterios diagnósticos del autismo según el DSM-IV. Ofrece un algoritmo que permite establecer puntos de corte en cada módulo para el diagnóstico de “autismo” y de “Trastorno del Espectro del Autismo”. En el año 2012 fue revisado, dando lugar al ADOS-2 (Lord et al., 2012).

- **Autism Diagnostic Interview - Revised (ADI-R)** (Lord, Rutter & Le Couteur, 1994): es una entrevista estandarizada y semi-estructurada que debe ser administrada por aplicadores acreditados. Está formada por 93 ítems que recogen el desarrollo temprano, el desarrollo comunicativo lingüístico, las interacciones sociales recíprocas y los comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. Ofrece algoritmos diagnósticos con puntos de corte diferentes para niños menores o mayores de 4 años.
- **Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders (DISCO)** (Wing, Leekam, Libby, Gould & Larcombe, 2002): es una entrevista estandarizada y semi-estructurada para el diagnóstico de los TEA y la planificación de los recursos educativos y de tratamiento. Está formado por 362 ítems que recogen información sobre la interacción social, la comunicación, la imaginación y los comportamientos repetitivos, así como sobre otros aspectos necesarios para conocer el nivel de apoyo (habilidades de la vida diaria, dificultades atencionales, hiperactividad y comportamientos desafiantes). Para su aplicación, requiere personal cualificado y acreditado. Ofrece algoritmos para el diagnóstico del autismo.
- **Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview (3Di)** (Skuse et al., 2004): se trata de una entrevista digitalizada cuya finalidad es el diagnóstico temprano de los TEA. Evalúa dimensionalmente las alteraciones en el desarrollo de la comunicación y la interacción social y los comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. También mide la comorbilidad psiquiátrica. La entrevista va precedida de unos cuestionarios que han de ser cumplimentados por los padres y que se introducen en el software, el cual ajusta la entrevista en función de las respuestas de dichos cuestionarios.

Además, existen diversos instrumentos de *screening*, entre los que señalamos los siguientes:

- **Checklist for Autism in Toddlers- Revised with Follow up (M-CHAT R/F)** (Robins

et al., 2014): constituye la última revisión del M-CHAT. Su objetivo es la detección de conductas de riesgo en niños de 1 a 3 años. Consta de dos partes: en una primera etapa se aplica un cuestionario a los padres formado por 20 ítems, que evalúan el riesgo de que el niño presente un TEA. En la segunda etapa se administra el cuestionario de seguimiento para obtener información adicional sobre las respuestas de riesgo.

- **Social Communication Questionnaire (SCQ)** (Rutter, Bailey & Lord, 2003): cuestionario basado en el ADI-R, para la detección de síntomas de autismo a partir de los cuatro años de edad. Está formado por 40 ítems que evalúan el desarrollo comunicativo lingüístico, las interacciones sociales recíprocas y los comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. Establece un punto de corte, por encima del cual se considera que existe una alta probabilidad de autismo. Tiene dos versiones: la forma A recoge información de toda la vida del sujeto. La forma B reúne información del momento actual y puede ser utilizada también como medida de la severidad de la sintomatología del autismo.
- **Social Responsiveness Scale (SRS)** (Constantino & Gruber, 2005): cuestionario formado por 65 ítems valorados en una escala Likert de 4 puntos, dirigido a niños y jóvenes entre los 4 y los 18 años. Recoge información sobre la cognición social, la comunicación social, la motivación social, el razonamiento social y los comportamientos e intereses restringidos y repetitivos.

Otros instrumentos utilizados para la detección de síntomas de autismo son: Childhood Autism Rating Scale (CARS-2) (Schopler, Van Bourgondien, Wellman & Love, 2010) y Autism Behaviour Checklist (ABC) (Krug, Arick & Almond, 2008).

El diagnóstico de los TEA, en el marco del DSM-5 y del CIE-11, presenta unos retos que es necesario abordar, entre los que destacan:

1. La conceptualización del autismo como un espectro pone de manifiesto que los síntomas autistas suponen el extremo de un continuo de afectación en las habilidades sociocomunicativas y en la rigidez cognitiva y comportamental, que aparecen en la población general. Es decir, no se trata de rasgos bimodales, que se den en las personas con TEA y no se encuentren en las personas con desarrollo normotípico, sino de características que están normalmente distribuidas en la población general y que a partir de un umbral específico

se empiezan a considerar indicativas de un trastorno. Por lo tanto, se trata de diferencias cuantitativas, no cualitativas, que para ser precisas requerirían la parametrización de los umbrales diagnósticos (Constantino & Charman, 2016).

2. Los estudios sobre el fenotipo del autismo ampliado han puesto de manifiesto que en la población general los rasgos autistas aparecen con más frecuencia y con mayor intensidad en los varones que en las mujeres, lo que sugiere que el sexo femenino podría moderar la expresión fenotípica de los TEA (Ruzich et al., 2015). Por otra parte, la sintomatología autista evoluciona con la edad y el desarrollo. Por ello, la parametrización de los umbrales diagnósticos, señalada en el apartado anterior, debería incluir la estandarización en función del sexo y de la edad (Constantino & Charman, 2016).
3. Existen características neuroevolutivas, tales como el nivel intelectual, la capacidad lingüística, la regulación emocional y el funcionamiento ejecutivo, que moderan la expresión de los síntomas autistas. Un diagnóstico preciso debería estar basado en tablas que contemplen la contribución de las variables anteriores a la expresión fenotípica del autismo (Constantino & Charman, 2016).
4. Algunos rasgos autistas están presentes en el Retraso Madurativo y en otros trastornos psiquiátricos (Trastorno de ansiedad, Trastorno por Déficit de Atención / Hiperactividad, Trastorno psicótico). Por ello, es necesario un cuidadoso diagnóstico diferencial que evite diagnósticos erróneos, los cuales podrían repercutir en el acceso a los recursos y apoyos establecidos para las personas con TEA (Charman & Gotham, 2013).
5. Una importante aportación del DSM-5 es la inclusión de grados de severidad, que categorizan el impacto de los síntomas en el funcionamiento adaptativo y señalan los niveles de apoyo necesarios (American Psychiatric Association, 2013). Ello significa que el diagnóstico tiene dos ejes importantes: la carga sintomática y la afectación en el funcionamiento adaptativo. La evaluación diagnóstica no se puede limitar a medir el grado de severidad de la sintomatología autista, sino que debe incluir la valoración de la intensidad de apoyos que la persona precisa, en relación a su funcionamiento adaptativo en los distintos entornos en los que se desenvuelve (Bal, Kim, Cheong & Lord, 2015; Charman, 2014; Constantino & Charman, 2016).
6. Por último, el DSM-5 abre la puerta al diagnóstico de otros trastornos que pueden co-

ocurrir con el autismo. Este cambio reviste una gran importancia en el diagnóstico y tratamiento de las personas con TEA, ya que permite que las diferentes necesidades de un individuo sean reconocidas y tratadas. En este aspecto tiene una gran importancia el planteamiento transdiagnóstico, que permite la detección de factores comunes subyacentes a los distintos trastornos y la intervención transdiagnóstica sobre todos ellos (Krueger & Eaton, 2015).

1.6. Comorbilidad en el autismo

Numerosas investigaciones han encontrado unas tasas de comorbilidad cercanas al 70% entre los TEA y otros trastornos: trastornos del estado de ánimo, fobias, trastornos de ansiedad y Trastornos por Déficit de Atención-Hiperactividad (TDAH) (Cervantes & Matson, 2015; Groom et al., 2017; Leitner, 2014; Leyfer et al., 2006; Matson & Cervantes, 2014; Matson & Nebel-Schwalm, 2007; Stadnick et al., 2017; Tureck, Matson, Cervantes & Konst, 2014). También se ha encontrado que la comorbilidad en niños con TEA es superior a la de los niños con desarrollo normotípico (Caamaño et al., 2013; Hess, Matson & Dixon, 2010) y similar a la encontrada en niños con TDAH. Van Steensel, Bögels y Wood (2013), en un estudio con 80 niños (40 con TEA y 40 con TDAH) en edad escolar, encontraron que en los niños con TEA, los trastornos comórbidos internalizantes (35%) eran más frecuentes que los externalizantes (22,5%). De los trastornos internalizantes, los más comunes fueron los trastornos de ansiedad (27,5%). También encontraron que las tasas de comorbilidad en TEA no diferían significativamente de las de TDAH. Ambos son igualmente propensos al desarrollo de trastornos psiquiátricos comórbidos, aunque los trastornos específicos difieren de un grupo al otro: mientras que en los niños con TEA son más frecuentes los trastornos comórbidos internalizantes, en los niños con TDAH son más frecuentes los externalizantes (Van Steensel, Bögels & Wood, 2013). Sin embargo, hasta hace pocos años no se ha prestado a la comorbilidad la atención necesaria, al considerar que el autismo o la discapacidad intelectual eran condiciones que excluían la posibilidad de otro trastorno mental. En los últimos años, diversas investigaciones han demostrado que el TEA constituye un factor de riesgo para el desarrollo de otros trastornos mentales, al encontrar que las personas con dicho trastorno tienen un riesgo de dos a cuatro veces mayor que las personas

con desarrollo normotípico de desarrollar un trastorno mental comórbido (Matson & Cervantes, 2014). Entre los mecanismos que podrían explicar esta elevada comorbilidad psicopatológica se encuentra la existencia de factores de riesgo ambientales o biológicos compartidos (Rutter & Caron, 1991). Diferentes trastornos neuropsiquiátricos comparten una misma etiología genética (Litcheinstein, Carlstrom, Rastam, Gillberg & Anckarsater, 2010). Además, las dificultades a las que se enfrentan las personas con TEA en su vida diaria podrían contribuir al desarrollo de un segundo trastorno (por ejemplo, el feedback negativo al intentar relacionarse con otros niños podría contribuir al desarrollo de un trastorno de ansiedad social) (Kreiser & White, 2014).

La psicopatología comórbida en personas con TEA es difícil de diagnosticar por varias razones: a) el solapamiento de los síntomas con los de otras condiciones diagnósticas (Matson & Cervantes, 2014; Matson & Shoemaker, 2009), b) los déficits cognitivos y comunicativo-lingüísticos que, unidos a sus dificultades en el reconocimiento y expresión de sus propias emociones y en habilidades mentalistas (Baron-Cohen et al., 2015), les impide comunicar con precisión sus síntomas (Grondhuis & Aman, 2012), c) el ensombrecimiento diagnóstico, o sesgo consistente en atribuir todos los síntomas que presenta una persona con TEA a su propio trastorno, lo que impide reconocer la existencia de síntomas psicopatológicos comórbidos (Kerns, Kendall, Zickgraf et al., 2015) y d) la amplia variabilidad fenotípica del trastorno, que podría contribuir al diagnóstico erróneo de trastornos separados que, en realidad, son manifestaciones del TEA subyacente (Matson & Nebel-Schwalm, 2007; Mazefsky, Oswald et al., 2012; Simonoff et al., 2008).

La presencia de un trastorno comórbido tiene un gran impacto en el desarrollo de las personas con TEA, al intensificar los déficits nucleares y provocar dificultades añadidas en el funcionamiento adaptativo, el rendimiento académico y la calidad de vida (Tavernor, Barron, Rodgers & Mcconachie, 2013). Por ello, diversos investigadores han señalado la importancia de conocer qué trastornos o síntomas comórbidos son más frecuentes en la población infantil con un TEA para poner en marcha programas de detección precoz y de prevención (Kerns, Renno, Storch, Kendall & Wood, 2017; Van Steensel, Bögels & de Bruin, 2013), teniendo en cuenta su repercusión sobre los planes de tratamiento, los cuales tienen una menor eficacia si no se tratan dichos síntomas (Nebel-Schwalm & Worley, 2014).

1.6.1. Psicopatologías comórbidas más frecuentes en población infantil con TEA

Los trastornos comórbidos más frecuentes en los TEA son los siguientes:

1. Discapacidad intelectual: aunque las primeras investigaciones señalaban unas tasas entre el 75 y el 80 % (Rutter, 1970), en la actualidad se considera que la prevalencia es de alrededor del 32 % (Center for Disease Control and Prevention CDC, 2016). La discapacidad intelectual aumenta los déficits comunicativos y sociales, los patrones repetitivos y los comportamientos desafiantes, así como la probabilidad de padecer otros trastornos comórbidos (Cervantes & Matson, 2015). La literatura científica ha acuñado el término de Alto Funcionamiento para designar a aquellas personas con TEA que no tienen una discapacidad intelectual asociada y Bajo Funcionamiento para las que sí la tienen (Ehlers, Gillberg & Wing, 1999; Lopata et al., 2010).
2. Trastornos externalizantes: se caracterizan por comportamientos y emociones que se dirigen hacia fuera e incluyen, entre otros, el Trastorno por Déficit de Atención-Hiperactividad (TDAH), el Trastorno Negativista Desafiante y los trastornos de conducta. En los últimos años se está desarrollando un creciente cuerpo de investigación que apunta a que la co-ocurrencia de TDAH y TEA es muy frecuente. El DSM-IV-TR no permitía el diagnóstico dual de ambos trastornos. Sin embargo, en el marco del DSM-5, dicho diagnóstico dual está autorizado, tras haber reconocido su frecuente co-ocurrencia (American Psychiatric Association, 2013). Aunque existe cierto solapamiento entre la expresión fenotípica de ambos trastornos, el DSM-5 considera que constituyen entidades diferenciadas y que la expresión fenotípica del TDAH es similar en niños con y sin TEA (Leitner, 2014), por lo que puede estar presente como condición comórbida en los TEA (American Psychiatric Association, 2013).

En el momento actual se considera que las tasas de TDAH en población con TEA oscilan entre el 28,1 % y el 85 % (Amr et al., 2012; Gjevik, Eldevik, Fjæran-Granum & Sponheim, 2011; Leitner, 2014; Leyfer et al., 2006). Los niños con TDAH presentan déficits sociales que emanan de sus dificultades atencionales, las cuales provocan que no presten atención a muchas claves sociales necesarias para una interacción positiva con iguales y adultos, y de

su impulsividad e hiperactividad, que desencadenan conflictos con los compañeros, pero cada vez existe una mayor evidencia de que, con frecuencia, presentan las dificultades en comunicación social prototípicas del autismo, caracterizadas por la falta de comprensión de las situaciones sociales y de sus exigencias y el déficit en reciprocidad socioemocional (Leitner, 2014). Entre las hipótesis que tratan de explicar la alta co-ocurrencia entre TEA y TDAH, se baraja como la más probable la existencia de una etiología subyacente común, al existir evidencias de la existencia de factores de riesgo genético compartido (Martin, Hamshire, Stergiakouli, O'Donovan & Thapar, 2014).

La presencia de TDAH comórbido en niños con TEA incrementa la severidad de la sintomatología autista, así como las dificultades en el funcionamiento ejecutivo y en las habilidades adaptativas (Goldin, Matson, Tureck, Cervantes & Jang, 2013; Rao & Landa, 2014).

3. Trastornos internalizantes: se caracterizan por comportamientos y emociones que se experimentan internamente, como los trastornos del estado de ánimo (distimia, depresión) y los trastornos de ansiedad. Las tasas diagnósticas de trastornos depresivos en niños y adolescentes con TEA varían entre el 0.9% y el 29% (Greenlee, Mosley, Shui, Veenstra-VanderWeele & Gotham, 2016) y aumentan considerablemente en la población adulta hasta alcanzar tasas del 70% (Lugnegård, Hallerbäck & Gillberg, 2011). Los niños con mayor nivel cognitivo y menor déficit social podrían tener un mayor riesgo de desarrollar depresión, al ser más conscientes de sus dificultades y del rechazo por parte de los pares (Mayes, Calhoun, Murray & Zahid, 2011). Dadas las dificultades que las personas con TEA presentan para conocer y expresar sus estados emocionales, la evaluación debe realizarse sobre síntomas comportamentales observables propios de la depresión: mayor aislamiento social, aumento de la agresión, irritabilidad y estereotipias, aumento de comportamientos autolesivos, disminución de conductas de autocuidado, trastornos en el sueño, disminución del apetito y cambios en el peso. Como muchos de los síntomas señalados son frecuentes en los TEA, para detectar indicios de depresión es necesario establecer una línea base muy precisa del funcionamiento habitual del individuo, que permita percibir cambios que indiquen la presencia de un trastorno depresivo (Nebel-Schwalm & Worley, 2014).

Como hemos señalado antes, entre los trastornos internalizantes se encuentra la ansiedad, una de las comorbilidades más comunes en personas con TEA. El estudio de los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA es el objeto de esta tesis y, por ello, será desarrollado exhaustivamente en los siguientes capítulos.

Otros trastornos comórbidos frecuentes son los trastornos de tics, los trastornos obsesivo-compulsivos, los trastornos de la alimentación, los trastornos del sueño y los trastornos de la eliminación.

1.6.2. Relación entre la psicopatología comórbida en los TEA y otras variables

1. Regresión en el desarrollo: los niños con TEA que no han experimentado regresiones en su desarrollo presentan un mayor riesgo de desarrollar algún trastorno comórbido. La regresión en el desarrollo está asociada con un menor riesgo de desarrollar trastornos del estado de ánimo y TDAH (Mannion, Brahm & Leader, 2014).
2. Capacidades comunicativas: mientras unos estudios no han encontrado asociación entre los trastornos psiquiátricos comórbidos y la habilidad verbal (Gjevik et al., 2011), otros han encontrado que los niños con TEA no verbales son más propensos a mostrar síntomas de Trastorno Negativista Desafiante (Witwer & Lecavalier, 2010). Es necesario señalar que la falta de habilidades verbales dificulta la detección de síntomas comórbidos internalizantes, lo que podría llevar a pensar de forma errónea que las personas con TEA no verbales presentan menos síntomas de ansiedad y depresión que aquellos con buenas capacidades verbales (Grondhuis & Aman, 2012).
3. Habilidades adaptativas: se ha encontrado una relación positiva entre el nivel de habilidades adaptativas y el nivel de ansiedad (Rieske, Matson & Davis, 2013). La relación entre las autoagresiones y los síntomas de ansiedad y depresión aparece moderada por el nivel de funcionamiento (Lecavalier, Kaat & Stratis, 2014). En las personas con TEA AF los comportamientos autolesivos predicen síntomas internalizantes más severos, mientras que en individuos de bajo funcionamiento dichos comportamientos son predictivos de síntomas internalizantes menos severos (Mannion et al., 2014).

4. Habilidades sociales: diversas investigaciones han encontrado que la psicopatología comórbida tiene un impacto negativo en el desarrollo de habilidades sociales (Mannion et al., 2014).
5. Edad: mientras que los trastornos conductuales disminuyen con la edad (Mattila et al., 2010), la depresión es más frecuente a medida que aumenta la edad (Lugnegård et al., 2011), convirtiéndose en el trastorno comórbido más común a partir de la adolescencia (Ghaziuddin, Ghaziuddin & Greden, 2002).
6. Factores ambientales: parecen jugar una influencia considerable en el desencadenamiento de síntomas de comorbilidad psiquiátrica en individuos con TEA. Los entornos familiar y educativo constituyen variables cruciales en la aparición, expresión y severidad de los trastornos psiquiátricos comórbidos. Se han encontrado elevados niveles de ansiedad y estrés en las madres de niños con TEA, que podrían encontrar su origen en las dificultades a las que se enfrentan diariamente para dar respuesta a las necesidades especiales de sus hijos y para construir una relación cercana con ellos (Benson, 2017). Ello, a su vez, podría actuar como desencadenante de trastornos psiquiátricos en los niños con TEA. Conocer la situación familiar podría informar sobre el riesgo de comorbilidad (Mazzone, Ruta & Reale, 2012).

En relación al entorno escolar, los colegios no siempre están preparados para dar respuesta a las dificultades específicas de los niños con TEA, lo que podría conducir al desarrollo de sentimientos de tristeza, culpabilidad y baja autoestima, con el consiguiente desencadenamiento de síntomas depresivos, comportamientos hiperactivos y problemas de conducta (Mazzone et al., 2012).

Es necesario prestar una mayor atención a los contextos en los que se desarrolla la vida de estas personas para proporcionarles un mayor apoyo social, que prevenga la aparición de síntomas psiquiátricos y les ayude a desarrollar estrategias de afrontamiento (Mazzone et al., 2012). La adaptación de los distintos entornos a las necesidades de las personas con TEA juega un papel determinante en la prevención de la aparición de síntomas y trastornos comórbidos.

Aunque en los últimos años se han realizado diversas investigaciones sobre síntomas y tras-

tornos comórbidos en los TEA, es necesario seguir avanzando en las siguientes direcciones:

1. Realización de estudios longitudinales que permitan comprender la evolución de la comorbilidad psicopatológica a lo largo de la vida (Mannion et al., 2014). Los estudios longitudinales permiten seguir la evolución de los síntomas y conocer con mayor profundidad los cambios conductuales, los cuales podrían ser indicativos de síntomas comórbidos (Mazzone et al., 2012).
2. Profundización en el conocimiento de la comorbilidad en periodos transicionales, tales como el paso entre las distintas etapas educativas, para conocer el impacto que dichas transiciones juegan en la aparición y evolución de síntomas comórbidos.
3. Diseño de instrumentos para la evaluación de síntomas y trastornos comórbidos en personas con TEA, teniendo en cuenta que sus dificultades comunicativas y los déficits cognitivos pueden dificultar de forma significativa la detección de síntomas y trastornos psiquiátricos.
4. Realización de investigaciones con muestras comunitarias y población escolar, ya que la mayoría de los estudios sobre comorbilidad en TEA se han realizado sobre población clínica.

1.7. Impacto del autismo sobre la calidad de vida parental

La Calidad de Vida ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud como “la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes. Se trata de un concepto que está influido por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como por su relación con su entorno” (Whoqol Group, 1995).

La Calidad de Vida es un constructo multidimensional. El modelo propuesto por Schalock (2008) plantea ocho dimensiones centrales: bienestar emocional, relaciones interpersonales, bienestar material, desarrollo personal, bienestar físico, autodeterminación, inclusión social y derechos (Schalock, Bonham & Verdugo, 2008).

La literatura sobre Calidad de Vida Familiar, en adelante CVF, comenzó al final de los años

90. Se define como “un estado dinámico de bienestar de la familia, definido de forma colectiva y subjetiva y valorado por sus miembros, en el que interactúan las necesidades a nivel individual y familiar” (Zuna, Summers, Turnbull, Hu & Xu, 2010). Dentro de la CVF, destacan las investigaciones sobre el impacto de la discapacidad sobre la misma. El Beach Center on Disability la define en relación a cinco dimensiones: interacción familiar, roles parentales, bienestar emocional, bienestar físico y material y apoyos para la persona con discapacidad. Contempla la satisfacción familiar con las dinámicas internas y externas (p.ej., la cohesión familiar y la capacidad para responder a las necesidades de sus hijos) y los recursos (p.ej., la disponibilidad de apoyos externos formales e informales) (Gardiner & Iarocci, 2015).

La crianza de un niño con TEA, con las dificultades que conlleva, puede afectar al equilibrio del funcionamiento familiar y tener un impacto negativo sobre la CVF. Eapen y Guan (2016), tras la revisión de 20 estudios de investigación sobre calidad de vida parental y autismo, concluyen que todos ellos, a pesar de haber sido realizados en países y culturas diferentes, coinciden en que la crianza de un niño con TEA impacta de forma significativa sobre la calidad de vida de los padres, debido al estrés emocional, físico, social y económico que conlleva. Los síntomas autistas provocan un mayor estrés parental que las dificultades presentes en otras discapacidades y dificultan la vida social de los padres, lo que conlleva una disminución del apoyo social, que a su vez repercute en una peor CVF (Eapen & Guan, 2016). Por ello, es conveniente evaluar el índice de calidad de vida de todos los miembros de la familia y, especialmente, el de los padres y las madres, que son quienes habitualmente asumen el cuidado de su hijo con autismo, para conocer su adaptación al trastorno y comprender las dificultades a las que se enfrentan. De esta manera, se podrán planear los servicios que la familia necesita (Eapen, Črnčec, Walter & Tay, 2014).

La investigación sobre CVF en los TEA está en sus comienzos (Tavernor et al., 2013). Estudios recientes han encontrado una menor calidad de vida en las familias de niños con TEA que en las de niños con desarrollo normotípico o con otros trastornos del neurodesarrollo (Gardiner & Iarocci, 2015; Mugno, Ruta, D’Arrigo & Mazzone, 2007). Entre los indicadores de una menor calidad de vida señalan una menor satisfacción en la relación con su pareja, menores niveles de apoyo social, sentimientos de aislamiento y necesidad de sacrificar su carrera profesional para atender a su hijo con autismo (Zablotsky, Anderson & Law, 2013).

Los aspectos que han demostrado tener una mayor influencia sobre la calidad de vida de las familias con un hijo con autismo son los siguientes:

Factores relacionados con el TEA

1. Severidad de los síntomas: es un predictor significativo del índice de CVF (Baghdadli, Pry, Michelon & Rattaz, 2014; Pozo, Sarriá & Brioso, 2014; Zablotzky et al., 2013). Una mayor severidad en los síntomas predice una menor calidad de vida parental (Baghdadli et al., 2014), sobre todo en el caso de las madres. Pozo et al. (2014) encontraron que mientras la severidad del trastorno tiene una relación negativa con la calidad de vida en las madres, su relación es positiva en el caso de los padres. Ello podría obedecer a que cuando la severidad de los síntomas autistas es mayor, el niño es menos independiente en las actividades de la vida diaria y recae un mayor peso sobre las madres, que suelen desempeñar el papel de cuidadores primarios. En el caso de los padres, una mayor severidad en el trastorno podría facilitar el ajuste de las expectativas sobre el desarrollo y la aceptación del trastorno (Pozo et al., 2014).
2. Alteraciones conductuales: entre los factores que más contribuyen al estrés familiar se han señalado los problemas de conducta (Lecavalier, Leone & Wiltz, 2006), los cuales impactan de forma negativa sobre la CVF. Tener que manejar las conductas desadaptadas de sus hijos en lugares públicos supone un estigma para los padres, ya que, al carecer los niños con TEA de signos físicos que indiquen su discapacidad, con excesiva frecuencia son tachados de maleducados, lo que provoca que las familias eviten las actividades en lugares externos y permanezcan encerradas en casa, lo que aumenta su aislamiento social (Paynter, Riley, Beamish, Davies & Milford, 2013). Pozo et al. (2014) encontraron que los problemas de conducta están relacionados con la CVF de forma indirecta, a través de la incertidumbre que suscitan dichos problemas, lo que contribuye a un menor Sentido de Coherencia, al provocar una percepción de falta de control sobre la situación (Pozo et al., 2014).
3. Funcionamiento adaptativo: el déficit en las habilidades de la vida diaria (cuidado personal, habilidades domésticas y comunitarias) es un importante predictor de la CVF (Baghdadli et al., 2014; Gardiner & Iarocci, 2015).

4. Comorbilidades psiquiátricas: la presencia de uno o más trastornos psiquiátricos comórbidos (depresión, ansiedad, Trastorno Bipolar, TDAH, conductas desafiantes) están asociados con una menor calidad de vida parental y con un mayor riesgo de depresión maternal (Baghdadli et al., 2014; Zablotsky et al., 2013). Hasta el momento, que sepamos, no existen estudios sobre el impacto añadido de la ansiedad sobre la CVF, aunque sí están empezando a aparecer investigaciones sobre la repercusión de la ansiedad en la calidad de vida de la persona con autismo, que están demostrando que mayores niveles de ansiedad están vinculados a una peor calidad de vida (Van Steensel, Bögels & Dirksen, 2012).

Factores relacionados con la familia

1. Clima familiar: la existencia de un clima familiar positivo, caracterizado por el apoyo dentro de la unidad familiar, la expresión de sentimientos y pensamientos y la cohesión familiar, entre otros aspectos, favorecen la percepción de una mejor calidad de vida familiar (McStay, Trembath & Dissanayake, 2014b).
2. Número de hijos: tener más hijos tiene un efecto protector sobre la calidad de vida de los padres, lo que sugiere que la presencia de otros hijos sin autismo contrarresta los efectos negativos de la crianza de un niño con TEA y contribuye a mejorar la adaptación familiar y a aumentar la red social (Baghdadli et al., 2014).
3. Nivel de ingresos: la mayoría de los estudios coinciden que un mayor nivel de ingresos está relacionado con una mejor CVF (Gardiner & Iarocci, 2015).
4. Roles parentales: las madres suelen experimentar mayores niveles de estrés y reportar una peor calidad de vida que los padres (Jones, Totsika, Hastings & Petalas, 2013). Ello guarda relación con los roles parentales dentro de la familia, que determina la cantidad de tiempo dedicado al cuidado del hijo con autismo. Por otra parte, padres y madres difieren en su percepción de la situación y en la forma de afrontar el problema: mientras que las madres suelen hacer un mayor uso de estrategias de afrontamiento centradas en el problema (p. ej., buscar apoyo, reenfocar la situación de forma positiva y planificarse), los padres utilizan con mayor frecuencia la evitación activa, incluyendo la autoculpa, la distracción o la negación (Pozo et al., 2014).
5. Características psicológicas de los padres: determinadas características psicológicas, co-

mo la percepción de baja autoeficacia (Hastings & Brown, 2002), el locus de control externo, los estilos de afrontamiento centrados en la emoción (Cappe, Wolff, Bobet & Adrien, 2011) y el catastrofismo (percibir el autismo de su hijo como una catástrofe) predicen una peor calidad de vida familiar. En cambio, la percepción positiva del problema (Bayat, 2005) y el Sentido de Coherencia, es decir, la habilidad para ver una situación como significativa, comprensible y manejable, protege a la familia del estrés y reduce el impacto de la discapacidad en la familia. El Sentido de Coherencia ha sido definido como “Una orientación global que expresa el grado en que la persona tiene una penetrante y duradera, aunque dinámica, sensación de confianza en que, a lo largo de la vida, los estímulos derivados de los entornos internos y externos están estructurados, pudiendo ser predecibles y explicables, existiendo recursos que están disponibles para compensar las demandas planteadas por estos estímulos, siendo estas demandas desafíos, digno de esfuerzo y compromiso para ser superados” (Antonovsky & Sourani, 1988, p. 19).

En resumen, niveles más bajos de alteraciones conductuales y mayores niveles de sentido de coherencia familiar predicen una mayor CVF tanto en los padres como en las madres (McStay, Trembath & Dissanayake, 2014a).

Factores externos

1. Apoyo social: uno de los aspectos que más afecta a la calidad de vida de los padres es la percepción de tener un apoyo social adecuado para enfrentarse a las demandas del cuidado de sus hijos. Algunos autores han llegado a afirmar que la falta de apoyo social repercute en mayor medida sobre la calidad de vida que la severidad de los síntomas autistas (Stuart & McGrew, 2009). Recibir un apoyo útil y apropiado en la vida diaria actúa como un factor de protección, al aliviar el estrés parental y mejorar el bienestar (Pozo et al., 2014).

Como hemos indicado antes, es importante evaluar la calidad de vida de las familias de niños con TEA. La medida más utilizada es la escala de CVF del Beach Center (Hoffman, Marquis, Poston, Summers & Turnbull, 2006). Sin embargo, esta escala, elaborada para medir el constructo de calidad de vida en la población general, podría no captar suficientemente las dificultades específicas a las que se enfrentan los padres de los niños con TEA, sobre todo en relación a los

aspectos sociales y emocionales, al no incluir ítems en relación al impacto de la sintomatología autista en la vida diaria de los padres (Eapen et al., 2014). El único instrumento, que sepamos, diseñado específicamente para medir la calidad de vida parental en familias con un hijo con TEA es Quality of Life in Autism Questionnaire (QoLA) (Eapen et al., 2014), que recoge no solo la percepción que tienen los padres sobre su calidad de vida, sino también el impacto que las dificultades de su hijo con autismo tienen sobre ella.

Capítulo 2

LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

2.1. Concepto de ansiedad

La ansiedad es una emoción básica innata que desempeña una finalidad adaptativa. Ante una situación de peligro o amenaza, la ansiedad se activa originando un conjunto de síntomas: fisiológicos (se aumenta el nivel de alerta del organismo, el corazón late más deprisa...), cognitivos (interpretación de las señales de alarma) y conductuales (emisión de una respuesta conductual, dirigida a protegerse, defenderse o huir de la situación amenazante, aumentando así las posibilidades de supervivencia). Se trata de una respuesta adaptativa seleccionada a nivel filogenético y ontogenético.

Para algunos autores, el miedo y la ansiedad son sinónimos, como emociones básicas que se activan ante la percepción de una amenaza. Sin embargo, existen diferencias en función de que esa amenaza sea real o anticipada. El miedo responde a un peligro presente, inmediato e inminente, y está ligado al estímulo real que lo produce. La ansiedad surge ante la anticipación de un peligro incierto o distante en el tiempo o el espacio. Por lo tanto, el miedo aparece ligado a la acción de escape o evitación de un peligro real, mientras que la ansiedad conlleva un estado de activación ante la percepción de una amenaza futura (LeDoux & Pine, 2016).

La ansiedad es necesaria para la supervivencia del ser humano, pues pone en marcha un sistema de defensa ante situaciones adversas. En su punto justo, permite desarrollar estrategias de afrontamiento. Cuando esa situación adversa se supera satisfactoriamente, el individuo adquiere un mayor grado de adaptación y una mayor seguridad en su capacidad de superación. Por

lo tanto, tiene un gran valor adaptativo. Sin embargo, en ocasiones, la ansiedad adquiere unas dimensiones desproporcionadas en relación a la situación amenazante y, en vez de contribuir a afrontar dicha situación, produce un estado emocional de inquietud intensa que dificulta la calidad de vida, las relaciones sociales, el rendimiento físico e intelectual y desencadena síntomas físicos de malestar. Nos encontramos entonces ante una ansiedad patológica, que interfiere con el funcionamiento en la vida diaria y que es claramente desadaptativa. La ansiedad, desde una perspectiva dimensional, constituye un continuo que, en un extremo, es normal y adaptativa y, en el otro, es patológica y desadaptativa.

Para distinguir la ansiedad patológica de la ansiedad adaptativa se pueden utilizar los siguientes criterios (Clark & Beck, 2012; Paula-Pérez, 2013):

1. Desproporción entre el miedo experimentado y la potencial amenaza. En la ansiedad patológica los estímulos se perciben más amenazadores de lo que realmente son, como consecuencia de distorsiones cognitivas en el procesamiento de la información recibida.
2. Interferencia del miedo sobre la capacidad de afrontamiento de las circunstancias que lo provocan y sobre el funcionamiento en la vida diaria. La ansiedad patológica provoca un deterioro en la capacidad de adaptación a las circunstancias aversivas.
3. Duración del estado de ansiedad. La ansiedad patológica persiste en el tiempo.
4. Desencadenamiento de la ansiedad en ausencia de estímulos objetivamente amenazadores o por la presencia de ‘falsas alarmas’.
5. Activación de la ansiedad ante una gama relativamente amplia de situaciones que presentan un potencial leve de amenaza (hiperreactividad a estímulos ambientales).

2.2. Evolución de la ansiedad en la infancia y la adolescencia

El miedo y la ansiedad acompañan al ser humano a lo largo de toda la vida, pero son especialmente frecuentes en la infancia y adolescencia, etapas en la que se registran una mayor cantidad de factores desencadenantes de ansiedad. La causa de esta mayor vulnerabilidad al miedo en la etapa infantil la podemos encontrar en la falta de conocimiento y de experiencia, el menor desa-

rollo de las habilidades cognitivas, el menor desarrollo físico, la concepción infantil del mundo y la falta de estrategias de afrontamiento ante situaciones novedosas. Gran parte del miedo y la ansiedad que experimentan los niños está relacionado con los distintos retos y cambios a los que se enfrentan durante su desarrollo (Muris, 2007).

El miedo tiene una función adaptativa en la infancia, pues actúa como “barrera contenedora para impedir que el niño se aventure en situaciones para las que todavía no ha desarrollado las habilidades necesarias” (Ruiz & Lago, 2005, p. 266).

Se han encontrado diferencias en función del sexo, siendo las niñas las que experimentan un mayor número de miedos y con una mayor intensidad. Estas diferencias se podrían explicar por razones biológicas (las niñas, por lo habitual, tienen menos fuerza física que los niños), por razones culturales (los niños podrían manifestar menos miedos de los que sienten porque es lo que, culturalmente, se espera de ellos) y por las pautas educativas familiares (en los niños se fomentan comportamientos de temor y dependencia, mientras en los niños se refuerza más la independencia y seguridad personal) (Ruiz & Lago, 2005, p. 266).

El miedo y la ansiedad siguen un curso normal a lo largo de la infancia y adolescencia, relacionado con el desarrollo cognitivo y las distintas situaciones novedosas a las que se enfrentan a lo largo de estas etapas vitales. En el primer año de vida, el miedo y la ansiedad están relacionados con estímulos intensos o desconocidos: ruidos fuertes, pérdida de soporte físico. Alrededor de los 9 meses, en relación con la capacidad para diferenciar entre caras familiares y extrañas y la elaboración del vínculo, aparece el miedo a las personas extrañas y a la separación de las figuras de apego. Alrededor del año y medio, con el aumento de la movilidad que favorece la exploración del mundo externo, aparece el miedo a los animales. Hasta los 6 años es común el miedo a las tormentas, la oscuridad y las catástrofes. Con el desarrollo del pensamiento mágico surge el miedo a los seres fantásticos (brujas, fantasmas...). De los 6 a los 12 años, como consecuencia de un mayor desarrollo cognitivo que les permite establecer la relación causa efecto y anticipar posibles consecuencias negativas, aparece el miedo al daño físico. A medida que va aumentando el nivel de exigencia en los estudios, surge el miedo al bajo rendimiento escolar y al ridículo. También es habitual en esta etapa el miedo y la ansiedad ante las discusiones y desavenencias entre los progenitores. De los 12 a los 18 años aumenta el interés por la aceptación en el grupo de iguales, con el consiguiente predominio de los miedos relacionados con las relaciones

interpersonales y la pérdida de la autoestima. A la vez, una mayor maduración cognitiva provoca el desarrollo de miedos más abstractos, miedo a las enfermedades, interpretando de forma amenazante síntomas físicos nuevos, normales por la maduración física que se produce en estas edades (Muris, 2007).

Habitualmente, estos temores del desarrollo normales, que están presentes como “expresión del funcionamiento de los sistemas de alarma dirigidos a asegurar la adaptación y supervivencia” y que siguen una secuencia ligada al desarrollo físico, cognitivo y social, son leves y de corta duración. Aunque ocasionalmente puedan producir mucha angustia y ansiedad, normalmente se disipan en un periodo corto de tiempo. Sin embargo, en ocasiones, persisten y comienzan a interferir en la vida diaria de niños y jóvenes, afectando a su rendimiento escolar y a su vida social. En estos casos nos encontramos ante síntomas de un trastorno de ansiedad (Ruiz & Lago, 2005).

El estudio de los miedos a partir del ciclo vital es importante, ya que, además de la interferencia que pueden causar en el desarrollo normal del niño, pueden permanecer durante la edad adulta y son un importante factor de riesgo para experimentar otros trastornos de ansiedad y diferentes alteraciones psicopatológicas en la edad adulta (Muris, 2007).

2.3. Los trastornos de ansiedad en el DSM-5

El DSM-5 recoge los criterios diagnósticos para los distintos trastornos de ansiedad, a los que define como “miedo o ansiedad excesiva o desproporcionada”, “persistente” (con una duración mínima, que suele ser de seis meses en adultos), “que causa un deterioro en el funcionamiento de la persona” y que “no puede explicarse mejor por otro trastorno mental”. Incluye el Trastorno de Ansiedad por Separación, el mutismo selectivo, la Fobia específica, el Trastorno de Ansiedad Social, la Agorafobia, el Trastorno de Pánico, el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG), el Trastorno de Ansiedad inducido por sustancias/medicación, el Trastorno de Ansiedad debido a otra enfermedad, otros Trastornos de Ansiedad especificados y el Trastorno de Ansiedad no especificado (American Psychiatric Association, 2013).

Las principales modificaciones que introduce el DSM-5 frente a manuales diagnósticos anteriores son las siguientes (Katz, Stein & Sareen, 2013; Kupfer, 2015):

1. La exclusión del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) y del Trastorno por Estrés Post-traumático (TEPT) del capítulo de los Trastornos de ansiedad. Al “TOC y trastornos relacionados” se le dedica un capítulo propio, que pone de relieve el papel de la obsesión y que incluye una nueva entidad, el Trastorno de Acumulación. El TEPT se incluye en el capítulo “Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés”, enfatizando el papel de la reexperimentación del suceso traumático (Echeburúa, Salaberría & Cruz-Sáez, 2014).
2. La inclusión del Trastorno de Ansiedad por Separación y del Mutismo Selectivo, que anteriormente se englobaban en el apartado “Trastornos con inicio habitual en la infancia, la niñez o la adolescencia”. En el caso de la ansiedad por separación elimina la necesidad de aparición antes de los 18 años, lo que conlleva el reconocimiento de que puede surgir también en la edad adulta (Bögels, Knappe & Clark, 2013).
3. El ataque de pánico se considera un especificador, que se puede producir en el contexto de cualquier trastorno de ansiedad o trastorno mental. El diagnóstico de Trastorno de Pánico requiere la presencia de ataques de pánico recurrentes (American Psychiatric Association, 2013).
4. La Agorafobia y el Trastorno de Pánico se consideran trastornos diferentes, que pueden ocurrir de forma independiente. Para distinguir la Agorafobia de la Fobia específica, la primera requiere la presencia de miedos en dos o más situaciones agorafóbicas (American Psychiatric Association, 2013).
5. La Fobia social pasa a denominarse Trastorno de Ansiedad Social e incluye algunas modificaciones relevantes en los criterios diagnósticos: se elimina la necesidad de que el paciente reconozca que la ansiedad es excesiva o irracional, siendo el clínico el que debe determinarlo. Las alteraciones deben tener una duración mínima de seis meses. Se elimina la especificación de generalizada y se reemplaza por “solo actuación”, cuando la ansiedad se limita a hablar o a actuar en público (American Psychiatric Association, 2013).

Una de las principales aportaciones del DSM-5 es el acercamiento a una perspectiva evolutiva de la ansiedad, incluyéndose en cada trastorno de ansiedad criterios específicos para el diagnóstico en las distintas etapas de la vida, reconociendo la continuidad de la ansiedad a lo largo de todo el ciclo vital (Kupfer, 2015). Padecer un trastorno de ansiedad durante la infancia

o la adolescencia aumenta el riesgo de desarrollar el mismo trastorno de ansiedad (*strict homotypic continuity*) u otro trastorno de ansiedad (*broad homotypic continuity*) o mental (*heterotypic continuity*) a lo largo de la vida (Mohr & Schneider, 2013).

2.4. Modelos explicativos de la ansiedad

A lo largo de la historia, múltiples conceptualizaciones teóricas han tratado de explicar el origen y la evolución de los trastornos de ansiedad. De acuerdo con el enfoque de nuestro estudio, exponemos los modelos transdiagnósticos “modelo de desarrollo y mantenimiento de los trastornos de ansiedad” (Norton & Paulus, 2017) y “modelo transdiagnóstico de la triple vulnerabilidad” (Barlow, 2000; Barlow et al., 2004), para pasar después a aquellos modelos que, desde una perspectiva dimensional, consideran factores comunes que podrían estar en la base de los trastornos internalizantes: los modelos cognitivos, el modelo de la disfunción ejecutiva, el modelo de la intolerancia a la incertidumbre y el modelo de la desregulación emocional.

2.4.1. Modelos transdiagnósticos de la ansiedad

Los modelos teóricos transdiagnósticos suponen un nuevo enfoque científico basado en procesos y mecanismos compartidos por distintos trastornos, apoyándose en una perspectiva dimensional (Sandín et al., 2012).

Los modelos transdiagnósticos de la ansiedad consideran que existe un andamiaje subyacente común a los diferentes trastornos de ansiedad en los aspectos cognitivos, comportamentales, etiológicos o neurobiológicos. Todos los trastornos de ansiedad siguen el mismo proceso: aparición de un estímulo desencadenante, interpretación cognitiva catastrófica, experiencia emocional y de activación fisiológica y respuesta conductual de evitación o escape. Las diferencias entre los trastornos son morfológicas, más que ontológicas, ya que lo que varía de un trastorno a otro es el estímulo provocador y la respuesta de afrontamiento para controlar la amenaza provocada por ese estímulo. Como la interpretación cognitiva y las conductas subsecuentes están en función del estímulo desencadenante, los factores diferenciadores clave entre los diferentes trastornos de ansiedad son externos al individuo, es decir, son factores extrapersonales (Norton & Paulus, 2017).

Modelo de desarrollo y mantenimiento de los trastornos de ansiedad: Los trastornos de ansiedad representan experiencias de miedo irracionales y recurrentes que resultan de una sobreestimación de la amenaza. Los factores implicados en el desarrollo de un trastorno de ansiedad resultan de la combinación de una vulnerabilidad biológica, constituida por factores genéticos (p. ej. predisposición genética hacia el desarrollo de una personalidad neurótica) y neurológicos, y una vulnerabilidad psicológica, desarrollada a través de influencias tempranas en el desarrollo (p.ej., un estilo parental de sobreprotección). La ansiedad es mantenida por el uso de estrategias situacionales, cognitivas o de evitación emocional, las cuales refuerzan las creencias relacionadas con la amenaza, impidiendo la asimilación de las evidencias contrarias a dichas creencias (Norton & Paulus, 2017).

Modelo de la triple vulnerabilidad: Barlow propone el concepto de “Síndrome de Afecto Negativo”, como factor de orden superior común a la mayoría de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo (Barlow, 2000; Barlow et al., 2004) y sitúa su origen en una triple vulnerabilidad: a) vulnerabilidad biológica general, que implica la contribución genética, o predisposición biológica, al desarrollo de la ansiedad y del afecto negativo, b) vulnerabilidad psicológica general, desarrollada a través de experiencias vividas en la infancia que llevan al individuo a generar un sentido de incontrolabilidad, el cual podría estar en el núcleo del afecto negativo y c) la vulnerabilidad psicológica específica, vinculada con experiencias de aprendizaje concretas, que conducen a asociaciones subjetivas entre la ansiedad y determinadas circunstancias de la vida, las cuales aparecen como imbuidas de amenaza o peligro. Si las dos primeras vulnerabilidades coinciden y son potenciadas por el stress, es probable que tengan como resultado un Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) y/o un trastorno depresivo. Si además se alinean con la vulnerabilidad psicológica específica, contribuyen al desarrollo de formas concretas de ansiedad, como la ansiedad social o las fobias específicas (Barlow, 2000; Barlow et al., 2004; Barlow, Ellard, Sauer-Zavala, Bullis & Carl, 2014).

En nuestra investigación, hemos adoptado este modelo como marco de referencia. La vulnerabilidad biológica (en nuestro estudio, los rasgos autistas) podría predecir la ansiedad a través del efecto de vulnerabilidades próximas más específicas (la disfunción ejecutiva, la intolerancia a la incertidumbre y la desregulación emocional). Dichos mediadores han sido seleccionados

según evidencias empíricas previas, que expondremos a lo largo de este capítulo.

2.4.2. Modelos cognitivos: los sesgos en el procesamiento de la información

Sitúan el origen de la ansiedad en una estructura cognitiva disfuncional, que genera sesgos en el procesamiento de la información, conduciendo a distorsiones cognitivas en la interpretación de la realidad, al procesar de manera preferencial la información amenazante. Los sesgos se pueden producir en las distintas funciones del sistema cognitivo: en la atención selectiva, priorizando los estímulos indicativos de peligro o amenaza, en la interpretación de información ambigua o neutra como indicadora de peligro y en la recuperación de información amenazante (sesgo atencional, de interpretación o de memoria). Los modelos cognitivos que presentamos a continuación guardan una gran relación con el enfoque transdiagnóstico de la ansiedad, motivo por el que los incluimos en esta revisión.

Modelo de esquemas: Los esquemas constituyen la representación mental, las estructuras cognitivas sobre las que se produce el procesamiento de la información. Las personas con ansiedad presentan unos esquemas focalizados en el peligro y la amenaza, que les hacen más vulnerables a interpretar la realidad de forma distorsionada, al sobreestimar la información relacionada con el peligro e infravalorar la propia capacidad de afrontamiento. Como consecuencia de este procesamiento cognitivo distorsionado o sesgado, se desencadenan y se mantienen los síntomas afectivos, conductuales y fisiológicos que caracterizan la ansiedad (Beck & Clark, 1988).

Modelo cognitivo neurofisiológico: Recientemente, Clark y Beck han propuesto un modelo neurofisiológico, estableciendo vínculos entre los sesgos cognitivos y la neurociencia. Los modelos neurobiológicos afirman que en la base de los trastornos de ansiedad existe un funcionamiento anómalo de un conjunto de genes que tiene como resultado un desequilibrio de los neurotransmisores (serotonina, noradrenalina...) y ciertos cambios en las estructuras cerebrales (amígdala, hipocampo y córtex prefrontal dorsomedial). La amígdala juega un papel crítico en la evaluación de la amenaza y en la formación de asociaciones entre el peligro y los estímulos

del entorno. El córtex prefrontal dorsomedial y el hipocampo proporcionan control *top-down* sobre la amígdala, clave en la inhibición de la respuesta de miedo (Craske et al., 2011).

Clark y Beck vinculan los sesgos en el procesamiento de la información a la hiperreactividad de la amígdala y el hipocampo y a la hipoactivación del córtex prefrontal ventromedial. El control cognitivo, por su parte, implica al córtex cingulado anterior, el córtex medial y lateral y el orbitofrontal. En el procesamiento de la información se siguen dos caminos: un sistema *bottom-up*, que se caracteriza por ser automático e involuntario, y un sistema *top-down*, que tiene como rasgo distintivo el control cognitivo, poniendo en marcha habilidades ejecutivas de reestructuración cognitiva y de solución de problemas. Cuando el primer camino predomina sobre el segundo, surgen los sesgos cognitivos en la atención, la memoria y la interpretación de los estímulos, que conducen a la ansiedad (Clark & Beck, 2010).

El modelo de los cuatro factores: La experiencia de la ansiedad encuentra su origen en la valoración cognitiva que realizamos de la información recibida a través de cuatro fuentes: la estimulación ambiental, la actividad fisiológica, la conducta y las cogniciones, la cual es filtrada y modificada por sesgos atencionales e interpretativos. El sesgo interpretativo conduce a la interpretación de la información recibida como amenazante y el sesgo atencional provoca un mayor nivel de alerta hacia dicha información. Cuanta mayor atención se preste a los estímulos que se interpretan como amenazantes, mayor será la reacción de ansiedad, que se refleja en cambios cognitivos, fisiológicos y conductuales.

En algunos trastornos de ansiedad aparece un sesgo interpretativo relacionado con una de las cuatro fuentes de información: el Trastorno de Pánico está relacionado con sesgos atencionales e interpretativos hacia las sensaciones físicas, que se interpretan en términos de gravedad. La Ansiedad Social responde a sesgos cognitivos en la interpretación de la conducta propia en situaciones sociales, que conduce a considerar que es valorada de forma negativa por los demás. Las personas con Trastorno Obsesivo-Compulsivo prestan una atención excesiva al control de pensamientos desagradables, produciéndose un sesgo en la fusión pensamiento-acción. En el Trastorno por Estrés Postraumático los sesgos cognitivos se centran en el recuerdo de la situación traumática (Eysenck & Eysenck, 2007).

2.4.3. Modelo de la disfunción ejecutiva

Los modelos actuales de la ansiedad se centran en el equilibrio de dos procesos neurales interrelacionados: la evaluación de la amenaza, mediada por el sistema límbico, y el funcionamiento ejecutivo, mediado por el córtex prefrontal (Ledoux, 2000). Como afirman los modelos cognitivos, las personas con ansiedad presentan sesgos en el procesamiento de la información, lo que podría estar relacionado con el funcionamiento ejecutivo, concretamente con el autocontrol atencional y la flexibilidad cognitiva.

La ansiedad afecta al control atencional, una habilidad clave en el funcionamiento ejecutivo, reduciendo el foco atencional sobre las tareas relevantes y desviándolo hacia la información potencialmente amenazante. Las personas con ansiedad centran sus recursos atencionales en los estímulos relacionados con la amenaza, ya sean internos (pensamientos recurrentes centrados en el peligro) o externos (distractores externos), lo que reduce la habilidad de autocontrol atencional. Existen dos sistemas atencionales: un sistema atencional *top-down*, dirigido por los objetivos que una persona se propone y que prioriza el conocimiento adquirido por experiencias previas sobre la estimulación sensorial, y otro sistema atencional *bottom-up* dirigido por los estímulos (Corbetta & Shulman, 2002). La ansiedad rompe el equilibrio entre los dos sistemas, con un predominio del segundo sobre el primero (Eysenck & Eysenck, 2007).

El déficit en flexibilidad cognitiva está asociado con sintomatología internalizante. La ansiedad se caracteriza por la perseveración de pensamientos negativos anticipatorios (Davis & Nolen-Hoeksema, 2000). Los niños con trastornos de ansiedad muestran dificultades en flexibilidad cognitiva, con gran tendencia a emitir respuestas perseverativas (Toren et al., 2000). Incluso se ha llegado a demostrar que el déficit en flexibilidad cognitiva actúa como mediador entre la inhibición conductual, uno de los factores más relevantes en la etiología de la ansiedad infantil, y los síntomas de ansiedad (Affrunti & Woodruff-Borden, 2013).

2.4.4. Modelo de la intolerancia a la incertidumbre

La intolerancia a la incertidumbre se desarrolla a partir de un procesamiento atípico de la información, que lleva a interpretar los estímulos neutros relacionados con la incertidumbre como estímulos amenazantes (Carleton, 2012; Keefer et al., 2016). Los sesgos atencionales comien-

zan con un análisis automático de los estímulos, clasificándolos como amenazantes o no. Esta clasificación automática juega un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos de ansiedad. La falta de habilidad para tolerar la incertidumbre se podría reflejar, en el nivel automático, en un sesgo hacia la clasificación de los estímulos nuevos como amenazantes. La incertidumbre en sí misma es considerada amenazante (Carleton, 2012).

Desde una perspectiva evolutiva, el miedo a lo desconocido, núcleo de la intolerancia a la incertidumbre, podría haber jugado un papel adaptativo, crítico para la supervivencia. La activación del sistema nervioso autonómico mientras se exploraba un entorno completamente nuevo favorecía la protección frente a un posible ataque de los depredadores. Sin embargo, en la sociedad actual es necesario desarrollar un equilibrio entre la tolerancia y la intolerancia a la incertidumbre, para evitar la parálisis conductual ante situaciones inciertas que no suponen realmente una amenaza para la supervivencia (Carleton, 2012).

La intolerancia a la incertidumbre se considera un factor de riesgo para el desarrollo y el mantenimiento de ansiedad clínicamente significativa (Carleton, 2012). Es uno de los "miedos fundamentales" que subyace a la sintomatología ansiosa (Carleton et al., 2014), llegándose a conceptualizar como un rasgo nuclear de la ansiedad (Carleton, 2016). En un principio se consideró que estaba relacionada con el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) (Freeston, Rhéaume, Letarte, Dugas & Ladouceur, 1994). La intolerancia a la incertidumbre se puede considerar como un especificador amplio de la preocupación, síntoma principal de los TAG, la cual es una estrategia cognitiva utilizada como intento de controlar lo desconocido (Dugas, Buhr & Ladouceur, 2004; Ladouceur, Gosselin & Dugas, 2000). Es más, la intolerancia a la incertidumbre es uno de los principales predictores de la preocupación (Buhr & Dugas, 2009). Estudios posteriores han encontrado que la intolerancia a la incertidumbre podría no ser específica de ningún tipo de trastorno de ansiedad, sino que representa una vulnerabilidad cognitiva transdiagnóstica a los distintos trastornos internalizantes (Carleton, 2012), es decir, se considera un factor transdiagnóstico mantenedor de distintos trastornos de ansiedad (Carleton, 2012; McEvoy & Mahoney, 2012).

La intolerancia a la incertidumbre inhibitoria aparece asociada a los síntomas de ansiedad social, mientras que la intolerancia a la incertidumbre prospectiva está asociada a los síntomas de ansiedad generalizada (McEvoy & Mahoney, 2011). La investigación longitudinal sobre la

intolerancia a la incertidumbre ha demostrado de forma consistente que los cambios en la intolerancia a la incertidumbre predicen cambios en los síntomas de ansiedad social. Estos resultados clínicos apoyan una relación direccional en la que la intolerancia a la incertidumbre sirve como un factor de vulnerabilidad predisposicional. Por ello, la intolerancia a la incertidumbre debe ser evaluada y tratada en personas con ansiedad (Carleton, 2012). El constructo de intolerancia a la incertidumbre es útil, no solo para comprender teóricamente los factores que contribuyen al desarrollo y mantenimiento de la ansiedad, sino como objetivo en el tratamiento de la ansiedad, en el cual es importante cambiar el proceso cognitivo que conduce a la ansiedad y no solo el contenido de los pensamientos ansiosos. Aumentar la tolerancia a la incertidumbre podría redundar en una disminución de los niveles de ansiedad (Birrell, Meares, Wilkinson & Freeston, 2011).

2.4.5. Modelo de la desregulación emocional

La desregulación emocional se considera un importante rasgo transdiagnóstico presente en el conjunto de los trastornos internalizantes. La dificultad para regular las emociones de forma apropiada y efectiva, o desregulación emocional, está implicada en el desarrollo y mantenimiento de muchos problemas psiquiátricos (Aldao, 2012; Koole, 2009) y forma parte de los criterios diagnósticos de varios trastornos mentales: trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y algunos grupos de trastornos de la personalidad, tales como el Trastorno Límite y el Trastorno Histriónico (American Psychiatric Association, 2013).

Las dificultades en la regulación emocional constituyen un factor explicativo subyacente a la alta comorbilidad entre los trastornos internalizantes (Mennin, Holaway, Fresco, Moore & Heimberg, 2007). Además, está muy presente en otros trastornos, como el autismo, aunque no forme parte de los criterios diagnósticos (Mazefsky, 2015); por ello, se puede considerar un factor de riesgo transdiagnóstico.

La psicopatología del desarrollo afirma que uno de los componentes más importantes para un desarrollo socioemocional saludable es la adquisición de habilidades de regulación de las emociones negativas. Diversos estudios han demostrado que existe una fuerte asociación entre los déficits en la regulación emocional y el desarrollo de trastornos internalizantes, tales como ansiedad y depresión (Southam-Gerow & Kendall, 2002), especialmente en aquellos niños

con una alta labilidad emocional/negatividad. La regulación emocional es crítica en la iniciación, motivación y organización del comportamiento adaptativo. Los niños con sintomatología internalizante muestran una expresión emocional desregulada y una conciencia emocional empobrecida (Kim-Spoon, Rogosch & Cicchetti, 2013).

El aprendizaje de las habilidades de regulación emocional comienza en los primeros años de vida, en los que los padres o cuidadores sirven como modelo y ejercen una influencia decisiva. Durante los años escolares continúa el desarrollo de las habilidades de regulación emocional, trasladando a la relación con los iguales las habilidades aprendidas en la familia. Aquellos niños que han adquirido una mayor habilidad para regular las emociones negativas muestran una mayor competencia social en las interacciones con los pares y una mayor aceptación por parte de estos, que redundan en niveles más bajos de sintomatología internalizante. Por el contrario, el déficit en regulación emocional predice un funcionamiento social desadaptativo, que provoca el rechazo por parte de los pares y el desarrollo de sintomatología internalizante (Kim-Spoon et al., 2013).

2.5. Rasgos TEA en niños con ansiedad

La relación entre la ansiedad y los TEA es interesante y requiere que se siga avanzando en su investigación. Los procesos transdiagnósticos comunes a ambos trastornos sugieren que los síntomas autistas deberían estar presentes en las personas con ansiedad de forma similar a como los síntomas de ansiedad están presentes en las personas con TEA. No solamente son altamente prevalentes los síntomas de ansiedad en personas con TEA, sino que también es frecuente observar síntomas tempranos de TEA en niños con trastornos de ansiedad (Van Steensel, Bögels & Wood, 2013). Los dos trastornos podrían compartir una base neurológica, con anormalidades en el funcionamiento de la amígdala (Juranek et al., 2006). Diversos estudios han constatado que es habitual que las personas con trastornos de ansiedad o del estado de ánimo presenten abundante sintomatología autista, aunque no hayan recibido dicho diagnóstico (Liew, Thevaraja, Hong & Magiati, 2015; Pine, Guyer, Goldwin, Towbin & Leibenluft, 2008; Towbin, Pradella, Gorrindo, Pine & Leibenluft, 2005; Van Steensel, Bögels, de Bruin & Bruin, 2015; Van Steensel, Bögels & Wood, 2013). Por ejemplo, es frecuente encontrar dificultades tempranas para la imitación es-

pontánea, para el juego imaginativo y para compartir intereses, aunque en una intensidad suave, en niños que posteriormente desarrollan un trastorno de ansiedad.

Teniendo en cuenta los dos dominios de sintomatología nuclear en los TEA (American Psychiatric Association, 2013), el déficit en comunicación social y la presencia de comportamientos restringidos, repetitivos y estereotipados, se ha encontrado que mientras que el segundo podría no discriminar entre niños con TEA y niños con ansiedad, es el primero, el déficit en comunicación social, el que mejor podría ayudar a diferenciar entre dichos trastornos, al estar significativamente más afectado en aquellos con TEA (Hartley & Sikora, 2009; Van Steensel et al., 2015). Por otra parte, Hallet et al. (2010) encontraron que los rasgos autistas medidos a la edad de 7 años y, más concretamente, las dificultades comunicativas tempranas, predecían a la presencia de rasgos internalizantes a la edad de 12 años (Hallett, Ronald, Rijdsdijk & Happé, 2010).

Parece existir un vínculo específico entre los síntomas de la Ansiedad Social y de los TEA (Van Steensel, Bögels & Wood, 2013). Existe un continuo de sintomatología autista entre el Trastorno de Ansiedad Social, el Trastorno de la Comunicación Social y el Trastorno del Espectro del Autismo (Van Steensel et al., 2015), que ha suscitado que algunos investigadores hayan llegado a proponer un modelo más amplio que agrupe dichos trastornos bajo la denominación de *Trastornos de la Inhibición Social* (Hrdlicka & Dudova, 2013).

En población clínica se ha encontrado que, entre los adolescentes que padecen un trastorno de ansiedad, aquellos con rasgos autistas presentan mayores tasas de comorbilidad, mayor nivel de Ansiedad Social y mayor índice de preocupaciones interpersonales que aquellos que no tienen dichos rasgos. Además, los primeros son más resistentes a las terapias cognitivas conductuales tradicionales que los segundos (Puleo & Kendall, 2011; Settiani, Puleo, Conner & Kendall, 2012). En muestras comunitarias o escolares, los participantes con más rasgos autistas presentan más sintomatología ansiosa o depresiva (Kanne, Christ & Reiersen, 2009). Por lo tanto, existen evidencias empíricas de la presencia de una fuerte relación entre los rasgos autistas y los síntomas de ansiedad, tanto en muestras clínicas como no clínicas (Liew et al., 2015).

Hasta el momento, se han realizado dos estudios dirigidos a conocer los mediadores entre los rasgos autistas y los síntomas de ansiedad en población general. Rosbrook y Whittingham (2010) exploraron el papel de tres posibles variables mediadoras: la competencia social, las experiencias sociales negativas (en concreto, haber sufrido burlas) y la habilidad de resolución de problemas

sociales, concluyendo que las dos últimas variables mediaban de forma significativa entre los rasgos autistas y la ansiedad (Rosbrook & Whittingham, 2010). Liew et al. (2015) encontraron que la competencia social mediaba en la relación entre los rasgos autistas y la ansiedad social, mientras que los comportamientos repetitivos y las experiencias sensoriales aversivas mediaban entre los rasgos autistas, la preocupación y los síntomas obsesivos-compulsivos (Liew et al., 2015; Pine et al., 2008; Towbin et al., 2005; Van Steensel et al., 2015; Van Steensel, Bögels & Wood, 2013).

Capítulo 3

FENOMENOLOGÍA DE LA ANSIEDAD EN LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO DEL AUTISMO

3.1. Breve recorrido histórico

La presencia de síntomas de ansiedad en el autismo ha sido una constante desde las primeras descripciones del trastorno. Los pioneros en el estudio del autismo resaltan el miedo y la ansiedad entre las características observadas en sus pacientes.

Leo Kanner (1943), en su artículo “Alteraciones autistas del contacto afectivo”, señala la presencia de síntomas relacionados con la ansiedad en ocho de los once casos estudiados: sus jóvenes pacientes manifiestan miedos, algunos habituales, como el miedo a los médicos, al dolor, a los animales grandes, y otros menos usuales, como el miedo a los triciclos, a las peonzas, a los toboganes, al viento, al agua corriente, a los quemadores de gas, a que el pan experimente dolor al quemarse en el tostador, a los ruidos mecánicos o al ladrido de los perros. Pero el miedo que más se repite es el miedo a los cambios, lo que le lleva a señalar que “el comportamiento del niño está gobernado por un deseo obsesivo-ansioso de mantener la igualdad” y que “el miedo a un posible cambio puede convertirse en una fuente de ansiedad”, apuntando a que algunos rasgos característicos del autismo, como el deseo de invarianza ambiental y la presencia de patrones de comportamiento, actividades e intereses restringidos podrían ser consecuencia de la ansiedad

que experimentan (Kanner, 1943, p. 245).

Hans Asperger (1944), en su tesis “Psicopatía autística en la infancia” (*Autistic Psychopathology of early childhood*), traducida al inglés por Uta Frith en 1991, también describe síntomas de ansiedad: el pequeño Fritz “estallaba gritando y con todo su repertorio de movimientos estereotipados ante ciertas peticiones que consideraba indeseables invasores de su intimidad” (Asperger, 1944, p. 86). Además señala que el frecuente rechazo por parte de sus compañeros de clase podría constituir una fuente de ansiedad, como denota el comportamiento de uno de sus pacientes que se refugiaba en una relojería que estaba cerca de la entrada del colegio, para escapar de sus compañeros. También hace referencia a unos síntomas de ansiedad de separación peculiares, causados por la ruptura de sus rutinas o la separación de objetos a los que están fuertemente apegados (Asperger, 1944).

En la segunda mitad del siglo XX, numerosos estudios relacionaron la ansiedad que el mundo social y la incertidumbre provoca en los niños con autismo con los comportamientos repetitivos, en los que se refugiarían como forma de huir del ambiente que les rodea (Despert, 1965).

La tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico (DSM-III), publicado en 1980 por la Asociación Americana de Psiquiatría, integraba los síntomas de ansiedad dentro de los criterios diagnósticos nucleares del autismo, incluyendo “ansiedad intensa e inusual”, “excesiva ansiedad repentina” e “inexplicables ataques de pánico”. Posteriormente, estos síntomas no aparecen entre los criterios diagnósticos en los manuales DSM- IV y DSM-5 (Paula-Pérez, 2013).

Hasta los últimos años de la década de los 90 no se ha prestado a la ansiedad en el autismo la importancia que merece, debido a lo que se conoce como “ensombrecimiento diagnóstico”, que consiste en atribuir al propio Trastorno de Espectro Autista los demás síntomas psiquiátricos que se observan, entre los que se encuentran los síntomas de ansiedad. Desde el año 2000, como consecuencia de una mayor toma de conciencia del impacto que tiene la ansiedad en la calidad de vida y en el funcionamiento diario de los niños y jóvenes con TEA, han proliferado las investigaciones sobre los síntomas y trastornos de ansiedad en las personas con autismo.

3.2. Prevalencia

Las tasas de prevalencia de síntomas de ansiedad en personas con TEA varían mucho de unos estudios a otros. White et al. (2009) realizaron un estudio de revisión sobre 40 artículos que trataban la prevalencia, la fenomenología y el tratamiento de la ansiedad en niños con TEA. Concluyeron afirmando que la prevalencia de ansiedad en población infantil con TEA oscila entre el 11 y el 84 % (White, Oswald, Ollendick & Scahill, 2009). Van Steensel et al. (2011) realizaron un metaanálisis sobre ansiedad en niños y jóvenes con TEA. Revisaron 31 estudios en los que estaban implicadas 2,121 personas menores de 18 años y en los que la ansiedad había sido evaluada a través de cuestionarios estandarizados o entrevistas diagnósticas. Los resultados pusieron de manifiesto que el 39.6 % de las personas con TEA menores de 18 años presentaba algún trastorno de ansiedad. Los más frecuentes fueron la Fobia específica (29.8 %), seguidos por el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (17 %), la Ansiedad Social y la Agorafobia (17 %), la Ansiedad Generalizada (15 %), la Ansiedad de Separación (9 %) y los Trastornos de Pánico (2 %) (Van Steensel, Bögels & Perrin, 2011). Por último, Uljarević, Nuske y Vivanti (2016) encontraron unas tasas de prevalencia entre el 13.6 % y el 84 % (Uljarević et al., 2016). Teniendo en cuenta que la prevalencia de trastornos de ansiedad en población infantil con desarrollo normativo es del 6.5 % (Polanczyk, Salum, Sugaya, Caye & Rohde, 2015), las tasas de trastornos de ansiedad en niños con TEA son significativamente superiores.

La amplia variabilidad encontrada entre unos y otros estudios podrían explicarse por: a) las diferentes muestras utilizadas: los estudios comunitarios y epidemiológicos arrojan tasas de prevalencia más bajas que los realizados con muestras clínicas, b) los diversos métodos empleados para medir la ansiedad: los estudios realizados mediante cuestionarios tienden a reflejar tasas de prevalencia más bajas (del 11 al 40 %) que aquellos realizados mediante entrevistas semiestructuradas (del 42 al 84 %) y c) la utilización de medidas de ansiedad que no han sido validadas en población con TEA, las cuales podrían hacer una estimación a la baja o a la alta, al atribuir síntomas de ansiedad al autismo o viceversa (Kerns & Kendall, 2014).

3.3. Concepto de ansiedad en los TEA

La conceptualización del constructo de ansiedad en los TEA reviste algunas dificultades. La literatura científica de los últimos años ha tratado de dilucidar: a) si la ansiedad es inherente al propio trastorno autista o si se trata de un trastorno independiente; b) si se trata de una entidad comórbida, una variante de ansiedad propia de los TEA, es decir, fenotípicamente alterada en su expresión por la combinación con sus características nucleares, o una variante fenotípica del autismo, con una etiología parcialmente diferente a la de los TEA que cursan sin síntomas de ansiedad (nos encontraríamos entonces ante un subtipo de autismo en vez de ante una verdadera comorbilidad) (Wood & Gadow, 2010); y c) si la ansiedad en las personas con TEA se manifiesta de forma diferente a como lo hace en personas con desarrollo normotípico (Kerns et al., 2014).

Tras revisar dicha literatura, recogemos los aspectos fundamentales sobre el concepto de la ansiedad en los TEA:

3.3.1. La ansiedad es independiente del autismo

Se ha demostrado que los síntomas de ansiedad que con frecuencia se observan en las personas con autismo constituyen una entidad independiente, argumentado por las siguientes razones:

1. Existencia de validez discriminante: Renno y Wood (2013), con el objetivo de demostrar la independencia entre la ansiedad y los TEA, estudiaron la validez convergente y discriminante de los síntomas de ambos trastornos en 88 niños con TEA de alto funcionamiento (CI mayor de 70), con edades comprendidas entre los 7 y los 11 años. Hallaron evidencia de validez discriminante entre los síntomas de ambos trastornos. Los niños que padecían un trastorno de ansiedad más severo no eran los que presentaban una mayor severidad en los síntomas autistas, y viceversa. Asimismo, encontraron validez convergente entre los trastornos de ansiedad de separación y ansiedad generalizada. Sin embargo, no la encontraron para la ansiedad social, aunque ello podría obedecer, entre otras causas, a la dificultad de comprensión de síntomas más abstractos, al déficit de insight en relación a aspectos sociales y a la atribución de los síntomas de ansiedad social a los déficits nucleares de los TEA (Renno & Wood, 2013).
2. La prevalencia de ansiedad en los TEA no es del 100%: aunque los estudios realizados

sobre la prevalencia de síntomas y trastornos de ansiedad en niños y adolescentes con TEA han encontrado unas tasas muy variadas, como hemos indicado anteriormente, ninguno ha encontrado síntomas de ansiedad en la muestra completa (Bellini, 2006; Helverschou & Martinsen, 2011; Kerns & Kendall, 2012; Leyfer et al., 2006). La ansiedad no aparece en todas las personas con TEA y, entre aquellos que la presentan, no sigue un patrón específico. Por lo tanto, la ansiedad no constituye un rasgo nuclear del fenotipo de los TEA, es decir, la ansiedad y los TEA son entidades distintas (Wood & Gadow, 2010).

3. No se puede afirmar que la ansiedad sea una consecuencia universal de las limitaciones nucleares de los TEA (Kerns & Kendall, 2012). Por ejemplo, las dificultades en la interacción social en unos casos van acompañadas de indiferencia hacia las relaciones sociales, mientras que en otros producen preocupación, angustia y sentimiento de soledad, sobre todo cuando desean establecer relaciones sociales pero son conscientes de sus limitaciones (White & Roberson-Nay, 2009). A pesar de que hay síntomas que se solapan, como la evitación social, la preocupación por los cambios en las rutinas o las conductas repetitivas, es posible diferenciar si estos síntomas responden a un trastorno de ansiedad co-ocurrente o si son manifestaciones del propio TEA. Para ello, es necesario evaluar la funcionalidad de los síntomas ambiguos (Wood & Gadow, 2010).
4. La evolución de los síntomas de ansiedad y de los síntomas autistas sigue patrones diferentes: Kuusikko et al. (2008) realizaron un estudio sobre ansiedad social en 54 niños con TEA de alto funcionamiento y 305 niños con desarrollo normotípico, todos ellos con edades comprendidas entre los 8 y los 15 años. Encontraron que, en los niños con TEA, la ansiedad social aumentaba con la edad, patrón inverso al que seguían los síntomas autistas (Kuusikko et al., 2008).
5. La ansiedad en niños y jóvenes con TEA sigue un patrón similar al observado en población con desarrollo normotípico en cuanto a la evolución, la expresión y los trastornos de ansiedad más habituales.

La evolución de la ansiedad en ambos casos es sensible a las distintas etapas del desarrollo, siendo mayor en los momentos de transición, y a la evolución de las habilidades cognitivas. Dado que estas habilidades están retrasadas o son deficientes en los sujetos con autismo, la ansiedad basada en miedos más abstractos ocurre más tarde y en menor grado (Davis,

Hess et al., 2011).

La expresión de los síntomas de ansiedad en niños con TEA también es similar a la de la población infantil con desarrollo normotípico: en los más pequeños, la ansiedad se manifiesta a través de problemas de conducta, mientras que en los más mayores se manifiesta con una mayor inhibición (Wood & Gadow, 2010).

Por último, los trastornos específicos de ansiedad más comunes en ambas poblaciones son las fobias específicas, la ansiedad generalizada, la ansiedad social y la ansiedad de separación (Wood & Gadow, 2010).

3.3.2. La ansiedad co-ocurre con el autismo

La literatura científica establece, de forma unánime, que es más exacto hablar de co-ocurrencia de síntomas de ansiedad en los TEA que de comorbilidad. Para poder hablar de verdadera comorbilidad es necesario que la condición comórbida sea fenotípica y etiológicamente idéntica al trastorno independiente en individuos con desarrollo normotípico. Ante la falta de evidencia de lo anterior, al menos en algunos casos, se considera que se debe adoptar el término co-ocurrencia para referirse a la ansiedad en individuos con TEA (Wood & Gadow, 2010).

3.3.3. Desencadenantes de la ansiedad en los TEA

Entre los desencadenantes de la ansiedad en los TEA se incluyen dos tipos de factores: a) factores típicos, como son la percepción de que las expectativas o las demandas de la situación exceden sus capacidades de respuesta o están fuera de su control, las preocupaciones sociales (miedo a hacer el ridículo y a las burlas), el miedo a la evaluación negativa, la separación de sus padres o cuidadores y la interpretación negativa de los eventos; y b) factores que guardan relación con la sintomatología autista: los cambios o la interrupción de sus rutinas y rituales, la violación de las normas, las dificultades en habilidades intersubjetivas y mentalistas, la conciencia de sus déficits sociales, los miedos y fobias específicas y la sobrecarga sensorial (Bearss et al., 2016; Ozsivadjian, Knott & Magiati, 2012; Wood & Gadow, 2010).

3.3.4. Manifestación de la ansiedad en los TEA

La manifestación de la ansiedad en los TEA sigue modelos múltiples, que combinan la sintomatología habitual (evitación y escape, aumento en los niveles de *arousal* con respuestas psicosomáticas, distorsiones cognitivas, tales como pensamientos catastróficos o de todo/nada, auto-depreciación) con otros síntomas relacionados con las características nucleares del autismo (preocupación excesiva de que se produzca un cambio, aumento de comportamientos repetitivos y sensoriales, de comportamientos sociales inadecuados y/o de rituales, autolesiones) (Kerns et al., 2014). En el estudio realizado por Kerns y colaboradores sobre las manifestaciones de la ansiedad en 59 jóvenes con TEA (edad: 7-17 años. CI mayor de 60) encontraron que el 63 % sufría ansiedad: el 17 % presentaba trastornos tradicionales de ansiedad (fobias específicas, ansiedad generalizada, ansiedad social, ansiedad de separación y TOC), el 15 % experimentaba síntomas atípicos de ansiedad (preocupaciones en relación a la rutina, novedad e intereses restringidos, miedos inusuales, ansiedad social sin miedo al rechazo social y comportamientos compulsivos/ritualísticos) y un 31 % presentaba una combinación de síntomas tradicionales y atípicos. Las manifestaciones tradicionales de ansiedad aparecían asociadas a factores de riesgo compartidos con la población con desarrollo normotípico, eran independientes del grado de severidad de la sintomatología autista y del CI y estaban asociadas a un nivel comunicativo lingüístico elevado. Esta ansiedad tradicional podría ser considerada una verdadera comorbilidad, ya que era independiente del TEA y reflejaba los trastornos de ansiedad típicos. En contraposición, las manifestaciones atípicas de ansiedad estaban asociadas a un mayor grado de severidad en la sintomatología autista y no guardaban relación con el nivel lingüístico ni con el CI (Kerns et al., 2014). Se trataba de síntomas de ansiedad relacionados con las dificultades nucleares de los TEA, que constituyen un constructo de ansiedad idiosincrático, pero que no podemos afirmar que sea único o prototípico de los individuos con TEA, ya que en distintos grupos diagnósticos (TDAH, TOC, trastornos del estado de ánimo) es habitual encontrar rasgos del espectro autista, asociados con estas presentaciones atípicas de ansiedad: pensamiento rígido, conductas restrictivas y repetitivas, sensibilidad sensorial y comportamiento asocial. Por lo tanto, es probable que este constructo atípico de ansiedad (recogido en el DSM-5 como Trastorno de ansiedad no especificado) esté presente en niños y jóvenes con otras patologías. Es necesario seguir ahondan-

do en el estudio de procesos dimensionales subyacentes al constructo de ansiedad en diferentes patologías (dimensiones transdiagnósticas), algunos de los cuales son específicos de los TEA (rigidez cognitiva, confusión social, limitado insight emocional) y otros no (pensamientos negativos, *arousal* fisiológico, acontecimientos vitales negativos) (White, Bray & Ollendick, 2012).

3.4. Sesgos cognitivos relacionados con la ansiedad en los TEA

Los mecanismos cognitivos subyacentes a la ansiedad podrían ser diferentes a los encontrados en población normotípica (Hollocks, Jones et al., 2014; May, Cornish & Rinehart, 2015). Los sesgos atencionales e interpretativos se consideran claves en el procesamiento cognitivo de las personas con ansiedad, las cuales prestan una mayor atención a los estímulos amenazantes y tienen una mayor dificultad para desconectar su atención de dichos estímulos. Por otra parte, tienden a interpretar las situaciones ambiguas como amenazantes (Salum et al., 2013).

Aunque las investigaciones realizadas sobre los sesgos cognitivos en población infantil con TEA y ansiedad son muy escasas, los resultados obtenidos hasta ahora son inconsistentes. Mientras unas no han encontrado relación entre sesgos atencionales y síntomas de ansiedad (Hollocks, Ozsivadjian, Matthews, Howlin & Simonoff, 2013; May et al., 2015), otras han encontrado una correlación positiva. Hollocks, Pickles, Howlin y Simonoff (2016) realizaron un estudio con 55 sujetos con TEA, de los cuales 34 sufrían uno o varios trastornos de ansiedad, y un grupo de control, formado por 28 sujetos con desarrollo normotípico y sin ansiedad, todos ellos con edades comprendidas entre los 10 y los 16 años. Aquellos con TEA y ansiedad mostraron sesgos atencionales e interpretativos significativos. Sin embargo, el sesgo atencional solo se manifestó ante expresiones faciales amenazantes, no ante palabras escritas con carga negativa, y los sesgos interpretativos solo se encontraron en situaciones relacionadas con la amenaza social, no en las que revestían una amenaza física. Dicho sesgo, aunque en menor grado, también se encontró en los sujetos con TEA que no sufrían ningún trastorno de ansiedad, lo que sugiere que la propensión a interpretar las situaciones sociales ambiguas como amenazantes podría estar relacionada con el autismo, no con la ansiedad. La tendencia a la interpretación negativa de la información,

característica de las personas con TEA, podría explicar por qué los sesgos cognitivos (atencionales e interpretativos) no son buenos predictores de la ansiedad en dicha población (Hollocks et al., 2016).

No obstante, es necesario tener en cuenta que la mayoría de estos estudios tienen unas limitaciones importantes, ligadas a la metodología que utilizan, las tareas dot-probe con imágenes faciales portadoras de emociones. Estas tareas, diseñadas por MacLeod, Mathews y Tata (1986) consisten en la presentación simultánea en una pantalla de dos estímulos (expresiones faciales) de diferente valencia emocional durante unos 500 milisegundos. A continuación, aparece un punto en el lugar que ocupaba uno de los estímulos y el sujeto debe responder en qué lado de la pantalla se ha presentado el punto. Permite evaluar la distribución de la atención a través del tiempo de reacción. Si éste es inferior cuando el punto se presenta en el lugar que estaba situada la expresión facial con valencia emocional negativa, se considera que existe un sesgo atencional hacia los rostros portadores de emociones negativas. Esta metodología podría tener una validez limitada en el caso de población con TEA, por las siguientes razones: a) su perfil atencional se caracteriza por un déficit en los componentes de desconexión y cambio de foco atencional (Ames & Fletcher-Watson, 2010; Ronconi, Gori, Ruffino, Molteni & Facoetti, 2013; Wang et al., 2015), b) su procesamiento visual de los rostros es atípico (prestan una mayor atención a la región de la boca que a la de los ojos) (Jones & Klin, 2013), c) su débil coherencia central (Happé & Frith, 2006) les lleva a centrarse más en los detalles que en el procesamiento global de la expresión facial y d) presentan dificultades en el reconocimiento de emociones (May et al., 2015).

3.5. Correlatos y predictores de la ansiedad en los Trastornos del Espectro del Autismo

Conocer la relación existente entre los síntomas de ansiedad y otras variables permitirá delimitar los factores de riesgo y de protección para el desarrollo de síntomas de ansiedad en población con TEA.

3.5.1. Variables sociodemográficas

En relación a la variable edad: hasta el momento, existen muy pocos estudios longitudinales sobre la continuidad y los cambios en los síntomas de ansiedad en el autismo. Gotham, Brunwasser y Lord (2015), en un estudio de seguimiento de 109 sujetos con TEA y 56 con retraso madurativo, con edades comprendidas entre los 9 y los 24 años de edad, reportaron que el autismo predecía un mayor aumento en los síntomas de ansiedad a través del tiempo que el retraso madurativo (Gotham et al., 2015). En línea con estos resultados, otros estudios han encontrado continuidad o aumento de los síntomas de ansiedad con la edad (Green, Ben-Sasson, Soto & Carter, 2012; May, Cornish & Rinehart, 2014; Teh, Chan, Tan & Magiati, 2017). Entre las investigaciones de corte transversal, mientras unas han hallado una relación positiva entre la ansiedad y la edad (Dubin, Lieberman-Betz & Michele Lease, 2015; Green et al., 2012; Kuusikko et al., 2008; Lecavalier et al., 2006; Mayes et al., 2011; Mazurek et al., 2013; Vasa et al., 2013), otras no han encontrado diferencias (Hallett et al., 2013; Strang et al., 2012; Sukhodolsky et al., 2008; White & Roberson-Nay, 2009). Davis et al. (2011) afirmaron que la ansiedad sigue una evolución semejante en personas con TEA y en personas con desarrollo normotípico. En un estudio transversal realizado con personas de diferentes edades: bebés (17-36 meses), niños (3-16 años), adultos jóvenes (20-48 años) y adultos mayores (49-65 años) con TEA, encontraron que la ansiedad aumenta de la infancia a la niñez y se reduce en la juventud, para volver a aumentar en la madurez (Davis, Hess et al., 2011). Sin embargo, es importante tener en cuenta que el estudio anterior tiene importantes limitaciones, al basarse en un índice de ansiedad formado por tan solo 5 ítems y cuyas propiedades psicométricas no han sido estudiadas en población con autismo.

Es posible que exista relación entre la edad y los diferentes trastornos de ansiedad. Mientras que en niños más mayores son más frecuentes los síntomas de ansiedad generalizada (Van Steensel et al., 2011) y los de ansiedad social (Magiati et al., 2016), en los más pequeños es más habitual la ansiedad de separación (Van Steensel et al., 2011). Los resultados anteriores son consistentes con los estudios sobre trastornos de ansiedad en población infantil con desarrollo normotípico. En la interpretación de dichos resultados, es necesario tener en cuenta que los niños más pequeños experimentan mayores dificultades para expresar verbalmente sus síntomas

de ansiedad y es habitual que los manifiesten en forma de comportamientos desafiantes e irritabilidad, que podrían no ser reconocidos como expresión de la ansiedad (Mayes et al., 2011).

En cuanto al sexo: aunque existen muy pocos estudios sobre la relación entre los síntomas de ansiedad y el sexo en población con TEA, la mayoría de ellos no han encontrado diferencias significativas (Dubin et al., 2015; Kirkovski, Enticott & Fitzgerald, 2013; Magiati et al., 2016; Simonoff et al., 2008; Solomon, Miller, Taylor, Hinshaw & Carter, 2012; Sukhodolsky et al., 2008). May et al. (2014) hallaron que solamente la ansiedad social era más elevada en las chicas que en los chicos (May et al., 2014). Por el contrario, Gotham et al. (2015) reportaron que los chicos con TEA tenían mayores tasas de ansiedad y depresión en edades tempranas, pero que los síntomas de ansiedad aumentaban con la edad en mayor medida en las chicas, hasta igualarse con los de los varones a la edad de 21 años (Gotham et al., 2015).

En cuanto a la modalidad educativa: existen muy pocas investigaciones realizadas con población escolarizada en centros de educación especial, a los que suelen asistir aquellas personas con un autismo más severo y discapacidad intelectual asociada. La mayoría de los estudios sobre ansiedad en niños y jóvenes con TEA se han llevado a cabo con participantes de alto funcionamiento, que generalmente asisten a centros ordinarios. Entre los escasos estudios realizados con sujetos escolarizados en centros de educación especial se encuentra el de Magiati et al. (2016), en el que participaron 241 niños y jóvenes, con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años. Reportaron tasas más bajas de síntomas de ansiedad social (9% frente al 17%) y de ansiedad de separación que las encontradas en otros estudios (Van Steensel et al., 2011), sugiriendo que los centros de Educación Especial proporcionan un ambiente donde la exigencia y la presión social es menor que en los centros ordinarios, lo que repercute en los menores niveles de ansiedad encontrados (Magiati et al., 2016). Sin embargo, otras investigaciones no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad relacionados con el tipo de escolarización (Maskey, Warnell, Parr, Le Couteur & McConachie, 2013).

Por otra parte, el 54% de los estudiantes con TEA escolarizados en centros ordinarios presentan dificultades atencionales, conductuales y emocionales y un rendimiento académico inferior a su nivel de habilidades intelectuales, frente al 8% de los estudiantes con desarrollo neurotípico.

Entre los factores que repercuten de forma negativa en su desempeño académico se encuentran la falta de orden y de predecibilidad del entorno escolar y la sobreestimulación sensorial (altos niveles de ruido, aulas con materiales muy coloridos...), junto a una inadecuada preparación del profesorado, en algunas ocasiones. Todo ello dificulta la focalización de la atención, la regulación emocional y la participación en las actividades escolares. El bajo rendimiento escolar, junto a la falta de comprensión ante sus dificultades académicas y conductuales, afecta a su autoestima y motivación y contribuye al desarrollo de síntomas de ansiedad (Ashburner, Ziviani & Rodger, 2010).

3.5.2. Índices fisiológicos

Los índices fisiológicos de la ansiedad más frecuentemente utilizados son la tasa cardiaca y el cortisol salival. Las investigaciones realizadas en niños y adolescentes con ansiedad han arrojado resultados inconsistentes, pues mientras unos han encontrado una elevación de dichos índices en situaciones provocadoras de ansiedad, otros no han encontrado diferencias o incluso han encontrado una disminución de las tasas (Krämer et al., 2012; Schmitz, Krämer, Tuschen-Caffier, Heinrichs & Blechert, 2011).

En los últimos años, diversos estudios se han centrado en la relación entre parámetros fisiológicos y ansiedad en personas con TEA (Bitsika, Sharpley, Andronicos & Agnew, 2015; Bitsika, Sharpley, Sweeney & McFarlane, 2014; Hollocks, Howlin & Papadopoulos, 2014; Hollocks et al., 2016; Simon & Corbett, 2013). Algunos de ellos han encontrado una correlación estadísticamente significativa de signo negativo entre el nivel de ansiedad y los índices de cortisol (Bitsika et al., 2015; Bitsika et al., 2014) así como entre la ansiedad y la tasa cardiaca (Hollocks, Howlin & Papadopoulos, 2014; Hollocks et al., 2016). Este patrón de hiporrespuesta fisiológica en situaciones de ansiedad se ha observado también en niños sometidos a situaciones de stress crónico como consecuencia de sufrir malos tratos (Danese & McEwen, 2012). Sin embargo, no se conoce la direccionalidad de esta relación. La hipo respuesta fisiológica podría ser consecuencia de un alto nivel de ansiedad mantenido en el tiempo o, por el contrario, constituir una base biológica subyacente a los trastornos de ansiedad en personas con TEA, ya que la disminución de determinados índices fisiológicos (tasa cardiaca, cortisol) en situaciones de estrés es biológica-

mente desadaptativa y podría conducir al desarrollo de síntomas de ansiedad (Hollocks, Howlin & Papadopoulos, 2014; Hollocks et al., 2016).

3.5.3. Nivel cognitivo

Aunque los síntomas de ansiedad están presentes en todos los niveles cognitivos, unos estudios han reportado una correlación positiva significativa entre el cociente intelectual (CI) y la ansiedad (Dubin et al., 2015; Hallett et al., 2013; Mayes et al., 2011; Niditch, Varela, Kamps & Hill, 2012; Sukhodolsky et al., 2008), mientras otros no han hallado dicha relación (Eussen et al., 2013; Simonoff et al., 2008; Strang et al., 2012) o han encontrado una correlación negativa (Mattila et al., 2010). Van Steensel et al. (2011) realizaron un metaanálisis sobre la ansiedad en TEA en el que examinaron 31 estudios en el que estaban involucrados 2121 niños menores de 18 años. Concluyeron que los niveles de ansiedad más altos se daban en aquellos estudios que incluían niños con un CI entre 70 y 87. Por lo tanto, es posible que la relación entre los síntomas de ansiedad y el nivel intelectual no sea lineal y que un cociente entre 70 y 87 aumente el riesgo de padecer síntomas o trastornos de ansiedad (Van Steensel et al., 2011).

Las investigaciones sobre la relación entre el nivel intelectual y los distintos trastornos de ansiedad han reportado resultados inconsistentes. Mientras unos han encontrado que los sujetos con un CI superior a 70 son más proclives a presentar síntomas de ansiedad generalizada y de separación y a somatizarlos y que los síntomas de fobias específicas, ansiedad social y ataques de pánico se dan por igual en todos los niveles cognitivos (Sukhodolsky et al., 2008), otros han concluido que el CI solo correlaciona de forma positiva con los síntomas de ansiedad social, pero no aparece asociado a los síntomas de ansiedad generalizada, de ansiedad de separación o a los ataques de pánico (Hallett et al., 2013).

En la interpretación de estos resultados es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones: a) los niños con un nivel cognitivo más bajo presentan mayores dificultades para expresar sus síntomas de ansiedad, lo que se puede traducir de forma errónea en menores niveles de ansiedad b) algunos síntomas de ansiedad, para poder ser experimentados, requieren ciertos niveles de cognición, conocimiento social y autopercepción y c) aquellos con un nivel de funcionamiento más alto se encuentran en entornos más normalizados, en los que la demanda

académica y social es más elevada, lo que puede actuar como desencadenante de la ansiedad (Mayes et al., 2011).

Por otra parte, el funcionamiento intelectual podría constituir un moderador entre el funcionamiento adaptativo y la ansiedad: un nivel más bajo en el funcionamiento adaptativo predice la ansiedad solo en niños con TEA y déficit intelectual (Dubin et al., 2015).

3.5.4. Carencia de lenguaje verbal

Hasta el momento, no existe ninguna investigación sobre ansiedad en personas con TEA no verbales. Los escasos estudios realizados sobre la relación entre las dificultades comunicativas y la ansiedad en TEA han encontrado que ésta disminuye a medida que el déficit comunicativo aumenta, patrón opuesto al observado en población infantil con desarrollo neurotípico (Davis, Hess et al., 2011).

3.5.5. Sintomatología autista

En los últimos años, se han realizado múltiples estudios sobre la relación entre los síntomas de ansiedad y los síntomas autistas (Chang, Quan & Wood, 2012; Joyce, Honey, Leekam, Barrett & Rodgers, 2017; Kerns et al., 2014; Kerns, Renno, Storch et al., 2017; Rodgers, Glod, Connolly & McConachie, 2012; Rodgers, Riby, Janes, Connolly & McConachie, 2012; South, Rodgers & Van Hecke, 2017; White, Maddox & Panneton, 2015; Wigham, Rodgers, South, McConachie & Freeston, 2014; Wood & Gadow, 2010). Sin embargo, los resultados son inconsistentes y contradictorios, pues mientras unos confirman una correlación positiva (Kanne, Abbacchi & Constantino, 2009; Mayes et al., 2011; Sukhodolsky et al., 2008), llegando a afirmar que la severidad de los síntomas autistas constituye el mejor predictor de la ansiedad (Mayes et al., 2011), otros apoyan la independencia entre la severidad de los síntomas de ambos trastornos (Renno & Wood, 2013; Simonoff et al., 2008; Strang et al., 2012). Por último, algunos estudios han encontrado una relación negativa entre la severidad de los síntomas autistas y la ansiedad (Eussen et al., 2013; Gadow, Devincent, Pomeroy & Azizian, 2005; Mazurek & Kanne, 2010; Pearson et al., 2006; Snow & Lecavalier, 2011). Los niños con unos síntomas autistas más ligeros son más conscientes de sus dificultades y se enfrentan a situaciones sociales más normalizadas, lo que

podría constituir una fuente de ansiedad (Pearson et al., 2006), mientras que una mayor severidad de la sintomatología autista podría actuar como protección para el desarrollo de síntomas de ansiedad (Mazurek & Kanne, 2010).

Otro aspecto a tener en cuenta es que existen muy pocos trabajos, y no exentos de limitaciones, que hayan estudiado la direccionalidad de dicha relación a través de diseños longitudinales (Duvekot, van der Ende, Verhulst & Greaves-Lord, 2018; Hallett et al., 2010; Teh et al., 2017). Dichas investigaciones sugieren que la ansiedad permanece relativamente estable a lo largo del tiempo en niños y jóvenes con TEA, pero los resultados sobre la relación entre la severidad de los síntomas autistas y el desarrollo posterior de síntomas de ansiedad son contradictorios. Hallett et al. (2010) reportaron que los rasgos autistas y los trastornos internalizantes guardaban una relación bidireccional, con una mayor influencia de los rasgos autistas sobre los trastornos internalizantes que al contrario (Hallett et al., 2010). Sin embargo, en la interpretación de estos resultados es necesario tener en cuenta que el estudio fue realizado en niños que presentaban ciertos rasgos de autismo, pero que carecían de dicho diagnóstico clínico, por lo que es dudoso que sus conclusiones puedan ser generalizados a los TEA, como más tarde ha sido demostrado por otros estudios que no han encontrado dicha relación bidireccional (Duvekot et al., 2018; Teh et al., 2017). Los síntomas de ansiedad predicen los déficits en comunicación social, pero no viceversa (Duvekot et al., 2018). Los comportamientos repetitivos, los intereses restringidos (Baird et al., 2012; Teh et al., 2017) y la hiper-sensibilidad sensorial (Green et al., 2012) predicen el desarrollo de síntomas de ansiedad. No obstante, es importante tener en cuenta que dos de los estudios anteriores utilizaron subescalas de ansiedad con muy pocos ítems, que pertenecían a escalas más amplias, y que no habían sido validadas en población con TEA (Baird et al., 2012; Green et al., 2012). En contraste, Kim et al. (2000) no hallaron una asociación significativa entre la sintomatología autista y el desarrollo de síntomas de ansiedad seis años después en niños con edades entre los 4 y los 6 años (Kim, Szatmari, Bryson, Streiner & Wilson, 2000). En la misma línea, Simonoff et al. (2008) encontraron que la severidad de la sintomatología autista, el CI y el funcionamiento adaptativo a los 12 años de edad no predecían los problemas emocionales a los 16 años (Simonoff et al., 2008). Las contradicciones encontradas podrían obedecer a la utilización de diferentes tipos de muestras (clínicas, escolares...) e instrumentos de medida (Grondhuis & Aman, 2012; Magiati et al., 2016).

Por otra parte, los primeros estudios sobre la relación entre el fenotipo autista y los trastornos de ansiedad consideraron la severidad de los síntomas autistas de forma global, sin tener en cuenta la heterogeneidad de dichos síntomas e, incluso, la posible independencia entre ellos (American Psychiatric Association, 2013). En los últimos años, y ante las contradicciones encontradas, se ha puesto de manifiesto la importancia de estudiar la relación de la ansiedad con cada uno de los dominios sintomáticos nucleares del autismo (American Psychiatric Association, 2013) de forma independiente (Hus, Gotham & Lord, 2014; Teh et al., 2017). Hallett et al. (2013) encontraron que los niños con mayor déficit en comunicación e interacción social, evaluados con el ADI-R, tenían más síntomas de ansiedad de separación pero menos de ansiedad social, mientras que los niños con puntuaciones más altas en comportamientos restrictivos y repetitivos presentaban más síntomas de Trastorno de Pánico y TOC (Hallett et al., 2013). En la misma línea, Magiati et al. (2016) reportaron que mientras que los déficits en comunicación e interacción social no contribuyen al desarrollo de síntomas de ansiedad, los comportamientos estereotipados sí están relacionados con una mayor presencia de síntomas de ansiedad de separación y ansiedad generalizada, pero no con un mayor nivel de ansiedad social (Magiati et al., 2016).

A continuación, exponemos una síntesis de la literatura científica sobre la relación entre los síntomas de ansiedad y los síntomas nucleares del autismo.

Síntomas de ansiedad y déficits en comunicación social

Las personas con TEA presentan déficits en la comunicación e interacción social, entre los que destacan: a) déficits en habilidades mentalistas, que se traducen en dificultades para comprender las perspectivas de los demás, sus estados mentales y sus emociones (Baron-Cohen et al., 2015), b) dificultades en el proceso de inferencia social: interpretar las claves sociales, anticipar los comportamientos de los demás, valoración de situaciones sociales, errores en el procesamiento de la información social, c) disfunciones ejecutivas que dificultan la planificación de la conducta social, la inhibición de respuestas prepotentes, la flexibilidad en las relaciones sociales (Paula-Pérez, 2013), d) dificultades en la integración de conductas verbales y no verbales de la comunicación social (contacto ocular pobremente modulado, prosodia alterada, expresividad facial inadecuada, ausencia de gestos...) y e) ausencia o escasez de reciprocidad socioemocional

(American Psychiatric Association, 2013).

Las investigaciones realizadas sobre la relación entre los síntomas de ansiedad y los déficits en comunicación social han arrojado resultados diversos. La variabilidad encontrada podría ser consecuencia de la falta de homogeneidad en cuanto a las características de las muestras, los instrumentos de medida empleados y las habilidades sociales y comunicativas evaluadas.

Los estudios que se han centrado en el déficit comunicativo concuerdan en que la ansiedad es más común en aquellos con mejores habilidades comunicativas (Davis et al., 2012; Davis, Moree, Dempsey, Reuther et al., 2011). Kerns et al. (2015), en un estudio con 59 jóvenes con TEA, con edades entre los 7 y los 17 años, reportaron que aquellos que padecían un trastorno de ansiedad co-ocurrente con el TEA tenían mejores habilidades de comunicación funcional (Kerns, Kendall, Zickgraf et al., 2015). La ansiedad disminuye a medida que el déficit comunicativo aumenta, patrón opuesto al observado en población infantil con desarrollo neurotípico (Davis, Hess et al., 2011). Sin embargo, es importante considerar que es posible que el nivel comunicativo afecte solo a la expresión de la ansiedad, no a su experiencia; es decir, las personas con mayor déficit comunicativo podrían experimentar los mismos niveles de ansiedad aunque su menor habilidad comunicativa impida o dificulte su expresión (Davis et al., 2012).

Entre los estudios que versan sobre la relación entre la ansiedad y el déficit social, existe un primer grupo que concluyen que no existe una asociación entre dichas variables. Magiati et al. (2016), en un estudio con una muestra formada por 241 niños de 6 a 18 años escolarizados en centros de Educación Especial en Singapur, de los cuales 109 tenían discapacidad intelectual, encontraron que los déficits sociales no guardaban una relación significativa con el nivel de ansiedad ni con los distintos síntomas de ansiedad experimentados (Magiati et al., 2016). Estos resultados guardan consonancia con otros estudios, que no han encontrado asociación entre los déficits sociales y la ansiedad (Hollocks, Jones et al., 2014; Rieske, Matson, May & Kozlowski, 2012).

Sin embargo, la mayoría de las investigaciones sí han encontrado una relación positiva entre ambas variables. Bellini (2004) realizó una investigación con 41 adolescentes (12-18 años) con TEA de alto funcionamiento, con el objetivo de determinar si los déficits en habilidades sociales estaban asociados a síntomas de ansiedad social. Encontró que existía una correlación negativa ($r = -.390$; $p < 0.1$) entre habilidades asertivas y ansiedad social, es decir, a medida que las

habilidades asertivas disminuían, la ansiedad social aumentaba. Además, encontró una relación curvilínea entre habilidades empáticas y ansiedad social. Las puntuaciones bajas en empatía estaban relacionadas con baja ansiedad social. Según aumentaban las puntuaciones en empatía, crecía la ansiedad social. Sin embargo, cuando las puntuaciones en empatía se elevaban por encima de un punto, la ansiedad social empezaba a disminuir. Estos resultados son indicativos de que las personas con una empatía muy baja no perciben la evaluación que otros realizan acerca de su comportamiento; a medida que la empatía aumenta, es mayor la conciencia de una posible evaluación negativa por parte de los compañeros o de otras personas, ante sus dificultades sociales, lo que conlleva mayores niveles de ansiedad social. Aquellos con una buena capacidad empática son capaces de modificar su comportamiento en función de la retroalimentación que reciben y gozar de interacciones sociales más positivas, lo que iría acompañado de una disminución de la ansiedad social (Bellini, 2004). Usher, Burrows, Schwartz y Henderson (2015), en un estudio realizado con 39 niños y adolescentes con TEA y un grupo de control, encontraron una relación curvilínea entre la reciprocidad social y la ansiedad social. Mientras que en el grupo de niños con desarrollo normotípico a medida que aumentaba la ansiedad disminuía la reciprocidad social, en el grupo con TEA, niveles muy bajos de ansiedad aparecieron relacionados con un nivel muy bajo de reciprocidad. A medida que la ansiedad crecía aumentaba la reciprocidad hasta llegar a un punto de inflexión, correspondiente a un nivel de ansiedad moderado, a partir del cual según aumentaba la ansiedad disminuía la reciprocidad social (Usher et al., 2015). También se ha encontrado una correlación lineal positiva entre síntomas de ansiedad y déficits sociales. Los niveles altos de ansiedad están relacionados con un mayor déficit en habilidades sociales y asertividad (Chang et al., 2012; Eussen et al., 2013). Factor, Ryan, Farley, Ollendick y Scarpa (2017) realizaron un estudio correlacional, en el que participaron 57 niños con TEA de edades comprendidas entre los 3 y los 17 años, de los cuales 31 padecían un trastorno de ansiedad co-ocurrente, con el objetivo de conocer si la ansiedad aumentaba el déficit social. El grupo con TEA y ansiedad presentó mayores dificultades sociales que el grupo con TEA pero sin ansiedad, lo que sugiere que los déficits sociales son agudizados por la co-ocurrencia de ansiedad clínica. Los niños con ansiedad obtuvieron puntuaciones indicativas de un mayor déficit en cognición social (habilidad para interpretar las señales sociales, atención conjunta), en comunicación social (reciprocidad social, habilidad para comunicar las necesidades) y en motivación

social (ausencia de recompensa o de satisfacción en las relaciones sociales, lo que les lleva a evitar las situaciones sociales, lo que, a su vez, actúa como factor mantenedor de la ansiedad) (Factor et al., 2017).

A su vez, se ha encontrado que los síntomas de ansiedad predicen los déficits en comunicación social, pero que los segundos no son predictores de los primeros (Duvekot et al., 2018). Deckers, Muris y Roelofs (2017) realizaron un estudio correlacional con niños y adolescentes con edades entre los 7 y los 18 años, de los cuales unos tenían TEA, otros TDAH y un tercer grupo tenía un desarrollo normotípico. Estudiaron la relación entre la ansiedad social y la competencia social, los sentimientos de soledad y el deseo de interacción social. Concluyeron que el grupo de niños con TEA era el que presentaba los niveles más bajos de competencia social y los niveles más altos de ansiedad social. Los mayores niveles de ansiedad social fueron encontrados en los adolescentes, etapa en la que experimentan un mayor deseo de interacción social y ante su fracaso, desarrollan un mayor sentimiento de soledad y un mayor nivel de ansiedad (Deckers et al., 2017).

Algunas personas con autismo, particularmente del sexo femenino, podrían utilizar estrategias aprendidas para camuflar sus dificultades sociales, lo cual requiere un esfuerzo cognitivo considerable que podría conducir al desarrollo de síntomas de stress, ansiedad y depresión (Lai & Baron-Cohen, 2015). Para explorar este fenómeno, Lai et al. (2017) conceptualizaron el camuflaje social como la discrepancia cuantitativa entre la expresión conductual externa y el estado interno en las relaciones interpersonales. Se encontró una relación significativa entre las puntuaciones en camuflaje y síntomas de depresión en hombres con TEA, pero no se encontró relación con síntomas de ansiedad (Lai et al., 2017).

Un aspecto de gran importancia, y que merece una especial consideración, es la posible vinculación entre déficits en comunicación social, ansiedad y acoso entre iguales, el cual es más frecuente en población con TEA. Se ha encontrado que entre el 44 y el 77% de jóvenes con TEA experimentan acoso, frente a tasas del 10 al 20% en población infantil normotípica (Cappadocia, Weiss & Pepler, 2012). Estas mayores tasas podrían estar relacionadas con sus intereses atípicos, sus comportamientos repetitivos y estereotipados, sus reacciones emocionales y conductuales ante las agresiones y su déficit en habilidades comunicativas y sociales, que conlleva, en la mayoría de los casos, una menor capacidad asertiva. La ansiedad contribuye a agravar los

síntomas señalados anteriormente, por lo que los niños y jóvenes con TEA y ansiedad podrían constituir un grupo con mayor riesgo de sufrir acoso (Storch, Larson et al., 2012). Cappadocia et al. (2012) realizaron un estudio con 192 niños con TEA entre los 5 y los 21 años, de los cuales el 70%, según información proporcionada por los padres, había sufrido acoso en el último año. De ellos, solo el 20% estaba escolarizado en centros o aulas de educación especial. Encontraron que existía una asociación directa entre acoso, síntomas de ansiedad y dificultades comunicativas (Cappadocia et al., 2012). El acoso aparecía relacionado con síntomas de pánico, de ansiedad generalizada, de ansiedad social, de depresión y con un mayor sentimiento de soledad. Las experiencias negativas con los iguales provocan síntomas de ansiedad que, a su vez, podrían reforzar a los agresores a cometer nuevos ataques (Storch, Larson et al., 2012).

Se han propuesto distintos modelos explicativos de la ansiedad en situaciones sociales. Bellini (2006) estudió los factores que contribuían al desarrollo de ansiedad social en 41 adolescentes con TEA de alto funcionamiento. Encontró que la combinación del déficit en habilidades sociales y dificultades para regular el *arousal* fisiológico predecía el desarrollo de ansiedad social. Una persona con un temperamento marcado por un alto *arousal* fisiológico es más vulnerable a desarrollar preocupaciones y miedos sociales, lo que le conduce al retraimiento social, que, a su vez, impide el desarrollo de habilidades sociales, al limitar las oportunidades de interacción. El déficit en funcionamiento social, la falta de satisfacción o el fracaso en la interacción con los iguales provoca ansiedad social. A medida que aumenta la ansiedad social, el retraimiento social es mayor, lo que sitúa al individuo en un círculo vicioso. Para salir de dicha situación, propone el entrenamiento en habilidades sociales y la intervención con los iguales, dirigida a la enseñanza de habilidades de interacción con niños con TEA (Bellini, 2006).

Wood y Gadow (2010) proponen otro modelo explicativo: las dificultades comunicativas y sociales desencadenan situaciones de estrés en las actividades de la vida diaria, a través de la imprevisibilidad de las relaciones sociales, el rechazo de los iguales, las exigencias del entorno que conllevan la realización de actividades que no guardan relación con sus intereses y rutinas y las experiencias sensoriales aversivas. Dichos factores contribuyen a aumentar la afectividad negativa y desencadenan síntomas de ansiedad que, a su vez, provocan una mayor evitación social, conductas desajustadas y un aumento de la severidad de los síntomas autistas, creándose un

círculo en el que irían aumentando progresivamente los síntomas de ansiedad y los déficits sociales (Wood & Gadow, 2010). Esta relación enfatiza la necesidad de detectar a tiempo los síntomas de ansiedad y poner en marcha estrategias de intervención. Algunos estudios han demostrado que, en la aplicación de terapias cognitivo-conductuales, a medida que iban remitiendo los síntomas de ansiedad disminuía el grado de severidad de los síntomas autistas (Wood, Drahota, Sze, Van Dyke et al., 2009).

Por otra parte, los niños con TEA de alto funcionamiento poseen una mayor autoconciencia de sus propias limitaciones sociales, lo cual podría provocar ansiedad ante las situaciones sociales que, a su vez, agravaría los déficits sociales propios de su condición autista (Kuusikko et al., 2008; Sukhodolsky et al., 2008). Es decir, la relación entre los déficits sociales y la ansiedad podría ser bidireccional: el déficit en habilidades sociales desencadena síntomas de ansiedad, lo que, a su vez, aumenta las dificultades para establecer relaciones sociales (White et al., 2010).

Patrones restringidos y repetitivos de conducta, intereses o actividades

Constituyen el segundo dominio de síntomas necesarios para el diagnóstico de un TEA (American Psychiatric Association, 2013). Éstos pueden ser divididos en dos grandes grupos: la insistencia en la igualdad/intereses circunscritos y los comportamientos repetitivos sensorio-motores. Mientras los primeros se consideran comportamientos repetitivos de alto nivel, por requerir unas mayores habilidades cognitivas, los últimos se consideran comportamientos repetitivos de bajo nivel (Honey, McConachie, Turner & Rodgers, 2012; Turner, 1999).

Los comportamientos repetitivos sensorio-motores tienen una función homeostática, dirigida a equilibrar niveles de *arousal* pobremente regulados; se realizan para aumentar la estimulación sensorial cuando el individuo se encuentra en un estado de hipoactivación o como estrategia de relajación, para aliviar la ansiedad y el stress, cuando se halla hiperestimulado (Honey et al., 2012).

La insistencia en la igualdad incluye rituales/compulsiones, resistencia a cambios en las rutinas y en el entorno, respuestas sensoriales atípicas e intereses restringidos (Gotham et al., 2013). Se trata de patrones rígidos de comportamiento que es habitual encontrar en el desarrollo temprano de la mayoría de los niños, sobre todo, en ciertas rutinas, como el momento de irse a la cama o el momento de la comida, y que suelen estar relacionados con miedos típicos, como el

miedo a la oscuridad o a separarse de sus figuras de apego. Se considera que actúan como una forma temprana de autorregulación, con el objetivo de controlar el ambiente y evitar situaciones nuevas, para reducir la imprevisibilidad y, consecuentemente, el miedo y la ansiedad. En población con desarrollo normativo, es habitual que estos comportamientos de insistencia en la igualdad aparezcan al final del segundo año de vida y se reduzcan drásticamente a partir de los 6 años, para dar paso a formas más maduras y flexibles de autorregulación. Sin embargo, en las personas con TEA estos comportamientos tienden a ser estables y a mantener su función regulatoria más allá del periodo evolutivo en el que tienen una función adaptativa. El desarrollo de la capacidad de autorregulación, o funcionamiento ejecutivo, conlleva la desaparición de las conductas de insistencia en la igualdad. Si éstas persisten, podrían impactar de forma negativa en el desarrollo al limitar la exposición del niño a situaciones que estimulan la adquisición de patrones de autorregulación más elaborados, complejos y flexibles (Uljarević & Evans, 2017).

Ya en los inicios del estudio del autismo, Kanner relacionó los comportamientos repetitivos con la ansiedad, al sugerir que éstos eran desencadenados por el deseo ansiosamente obsesivo de mantener la invarianza (Kanner, 1943).

Entre las investigaciones realizadas en los últimos años sobre la relación entre patrones repetitivos y ansiedad es importante distinguir entre las que han estudiado dicha relación de manera global y las que han analizado por separado la relación de la ansiedad con los comportamientos repetitivos sensorio-motores, con la insistencia en la invarianza y con la respuesta sensorial atípica.

Las primeras han reportado una correlación significativa entre los patrones repetitivos y la ansiedad. Sukhodolsky et al. (2008), en una investigación en la que participaron 171 niños con TEA entre 5 y 17 años, hallaron que los niveles más altos de ansiedad estaban asociados a un CI más elevado, a un mayor nivel de lenguaje funcional y a una mayor presencia de comportamientos estereotipados, tal y como son evaluados por el ADI-R (Sukhodolsky et al., 2008). Un estudio comparativo sobre la ansiedad y los comportamientos repetitivos, en el que participaron 34 niños con TEA con edades entre los 8 y 16 años y 20 niños con Síndrome de Williams entre los 6 y los 15 años, encontró una fuerte relación entre los comportamientos repetitivos y la ansiedad en el grupo con TEA, relación que no fue encontrada en el grupo con Síndrome de Williams (Rodgers, Riby et al., 2012).

El segundo grupo de investigaciones ha arrojado resultados diferentes en función del tipo de comportamientos repetitivos estudiados. En el caso de los comportamientos repetitivos sensorio-motores, aunque existen muy pocos estudios sobre su relación con la ansiedad, no se ha encontrado una correlación significativa entre dichas variables (Lidstone et al., 2014; Rodgers, Glod et al., 2012). En contraposición, prácticamente todas las investigaciones ofrecen evidencias sobre la relación entre los comportamientos de insistencia en la igualdad y la ansiedad. Leyfer (2006), en el Autism Comorbidity Interview (ACI), instrumento diagnóstico diseñado a partir del K-SADS (Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia) para diagnosticar trastornos psiquiátricos comórbidos en individuos con TEA, incluyó la sección “ansiedad relacionada con las transiciones” (Leyfer et al., 2006). Años más tarde, en un estudio con 31 adolescentes con TEA de alto funcionamiento, se encontró que un tercio de la muestra cumplía los criterios descritos en dicha sección (Mazefsky, Kao & Oswald, 2011). Estudios posteriores han encontrado correlaciones significativas entre la ansiedad y los comportamientos de insistencia en la igualdad, llegando a afirmar que éstos constituyen una estrategia de afrontamiento de la ansiedad (Factor, Condy, Farley & Scarpa, 2016; Factor et al., 2017; Rodgers, Glod et al., 2012; Wigham et al., 2014). En contraposición, Gotham et al. (2013), en una investigación en la que participaron 1429 niños con edades entre 5 y 18 años, encontraron una baja relación ($r = .28$) entre dichas variables (Gotham et al., 2013).

En los últimos años se han realizado investigaciones dirigidas a conocer la existencia de variables que juegan un papel de mediación o de moderación entre los comportamientos de insistencia en la igualdad y la ansiedad. Entre las variables mediadoras cabe resaltar el papel de la capacidad autorregulatoria y de las respuestas sensoriales atípicas (Uljarević, Richdale, Evans, Cai & Leekam, 2017; Wigham et al., 2014). El déficit en la capacidad de autorregulación actúa como mediador en la relación entre las conductas de insistencia en la igualdad y la ansiedad. Paralelamente, la insistencia en la igualdad media entre el déficit en autorregulación y la ansiedad. Consecuentemente, las conductas inflexibles de insistencia en la igualdad podrían reforzar la ansiedad a largo plazo al evitar que emerjan otros modos más apropiados de autorregulación, bien por el desarrollo de pensamientos positivos sobre la utilidad de la insistencia en la igualdad o debido a una exposición reducida a situaciones que conducen al desarrollo de estrategias de autorregulación más sofisticadas (Uljarević et al., 2017). Por último, se ha encontrado que la ba-

ja motivación social ejerce un papel de mediación en la relación de la ansiedad con la insistencia en la igualdad (Factor et al., 2016).

El DSM-5 ha introducido la hiper- o hipo-sensibilidad sensorial como criterio diagnóstico dentro del dominio de los patrones repetitivos (American Psychiatric Association, 2013). La recepción, integración y procesamiento efectivo de los inputs sensoriales nos capacita para responder de forma adaptativa a la situación o al ambiente en el que nos encontramos, lo cual es esencial para el funcionamiento diario y el aprendizaje (Glod, Riby, Honey & Rodgers, 2015). Los niños aprenden de forma natural a regular su respuesta a los estímulos sensoriales, como mecanismo necesario para protegerse de ciertos estímulos (habitación) y, a la vez, discriminar los estímulos relevantes del entorno que los rodea (sensibilización). Sin embargo, algunas personas presentan respuestas inusuales a la estimulación sensorial, debido a unos umbrales sensoriales anormalmente bajos o altos. El umbral sensorial de un individuo determina su conducta en relación a los estímulos sensoriales: las personas con un umbral sensorial alto (hipo-sensibilidad) necesitan buscar experiencias sensoriales más intensas y es habitual que experimenten dificultades para atender y responder a estímulos relevantes del entorno. En cambio, las personas con un umbral sensorial bajo (hiper-sensibilidad) huyen de las experiencias sensoriales, por encontrarlas molestas, y presentan dificultades para habituarse a los estímulos no relevantes (Dunn, 1997). Cuando no es posible controlar la cantidad de estimulación recibida y evitar una situación con estímulos intensos, la hiper-sensibilidad sensorial (a sonidos, luces, experiencias táctiles) puede provocar altos niveles de ansiedad (Wood & Gadow, 2010).

Las investigaciones realizadas sobre el procesamiento sensorial han encontrado una mayor prevalencia de trastornos en el procesamiento sensorial en niños con TEA, con cifras de hasta el 92 % (Little, Dean, Tomchek & Dunn, 2017; Tomchek, Huebner & Dunn, 2014) que en niños con desarrollo neurotípico, en los que la prevalencia es del 10-17 % (Ben-Sasson et al., 2008). Estos trastornos oscilan entre la hiper-sensibilidad, la sobrecarga sensorial, la hipo-sensibilidad y la búsqueda de sensaciones (Neil, Olsson & Pellicano, 2016; South et al., 2017), pudiéndose dar los distintos tipos de respuesta en la misma modalidad sensorial y en la misma persona (Wigham et al., 2014). Un mismo estímulo puede provocar respuestas neurobiológicas diferentes en la misma persona dependiendo del momento. La sobre-respuesta sensorial en el autismo está asociada con

una mayor limitación funcional, niveles más bajos en habilidades sociales y adaptativas, una mayor hiperfocalización de la atención y una mayor tasa de emociones negativas (Green et al., 2012).

Diversos estudios han encontrado una relación positiva entre la hiper-respuesta sensorial y la ansiedad en personas con TEA (Green et al., 2012; Lidstone et al., 2014; Mazurek et al., 2013; Neil et al., 2016; Wigham et al., 2014), pero no entre la hipo-respuesta sensorial (o búsqueda de sensaciones) y la ansiedad (Lidstone et al., 2014). Los niños con hiper-sensibilidad sensorial, podrían desarrollar, a través del condicionamiento clásico, una fobia a estímulos previamente asociados a sensaciones desagradables (Green & Ben-Sasson, 2010). Ello podría explicar por qué los niños con TEA desarrollan fobias con focos inusuales, relacionadas con la sobrecarga sensorial (Leyfer et al., 2006).

Green, Ben-Sasson, Soto y Carter (2010) realizaron un estudio longitudinal sobre la relación entre ansiedad y sobre-respuesta sensorial en niños muy pequeños con TEA a lo largo de un año (desde 18-33 meses hasta 30-45 meses). Hallaron que la hiper-sensibilidad sensorial contribuía a la hipervigilancia y a la ansiedad (Green & Ben-Sasson, 2010). Ambas condiciones podrían tener una neuropatología subyacente común: la hiperactividad de la amígdala. La hiper-respuesta sensorial apareció, en los niños observados, antes que la ansiedad, por lo que podría ser una manifestación más temprana de la hiperactividad de la amígdala. Concluyeron que la hiper-respuesta sensorial predecía el desarrollo de ansiedad pero que, por el contrario, la ansiedad no predecía la sobre-respuesta sensorial (Green et al., 2012).

En un estudio de Imagen por Resonancia Magnética Funcional, en el que participaron 25 jóvenes con TEA y un grupo de control, Green et al. (2013) reportaron una mayor activación en áreas sensoriales primarias del cerebro, que correlacionaba positivamente con la hiper-respuesta sensorial en el grupo con TEA, según los informes de los padres; y una activación aumentada en los sistemas de regulación emocional incluyendo la amígdala, el hipocampo y el cortex orbitofrontal, lo que vincula las anomalías en el procesamiento sensorial a la regulación de las emociones y a la ansiedad (Green et al., 2013).

Por otra parte, las alteraciones sensoriales podrían estar relacionadas con la intolerancia a la incertidumbre. Neil et al. (2016) investigaron la relación entre la intolerancia a la incertidumbre, las alteraciones sensoriales y la ansiedad en 64 niños con TEA y 85 niños con desarrollo neuro-

típico, con edades entre los 6 y los 14 años. Concluyeron que la intolerancia a la incertidumbre constituía un predictor significativo de las alteraciones sensoriales en niños con y sin autismo una vez controlados los efectos de la ansiedad (Neil et al., 2016). Wigham et al. (2014) encontraron una moderada correlación positiva entre la intolerancia a la incertidumbre y la hiper-respuesta sensorial en 53 niños con autismo (Wigham et al., 2014). Los modelos computacionales de la percepción sensorial han intentado explicar la sensibilidad sensorial en el autismo en términos de dificultades para generar expectativas en relación al ambiente sensorial (Lawson et al., 2014; Van de Cruys et al., 2014). La información sensorial es inherentemente ambigua y las personas con autismo podrían tener dificultades para manejar esta ambigüedad debido a la forma peculiar en que procesan los estímulos sensoriales. Dadas sus dificultades para construir un modelo interno de la realidad, conceden un mayor peso a la información *bottom-up* (Pellicano & Burr, 2012). Sin un modelo interno que guíe la interpretación, los estímulos irrelevantes son realzados, conduciendo a la hiper-sensibilidad y a la sobrecarga sensorial (Neil et al., 2016). Las dificultades para generar predicciones podrían traducirse en la creencia de que la incertidumbre acerca de los estímulos sensoriales es negativa y potencialmente amenazante y se podría manifestar en un estado de hipervigilancia y síntomas de ansiedad (Green & Ben-Sasson, 2010).

Tres estudios han demostrado que existe relación entre la hiper-sensibilidad sensorial, la ansiedad y la insistencia en la igualdad. En uno de ellos, la hiper-sensibilidad sensorial ejerció un papel de mediación entre la ansiedad y la insistencia en la igualdad (Lidstone et al., 2014), mientras que en otro la ansiedad, unida a la intolerancia a la incertidumbre, medió en la relación entre la hiper-sensibilidad sensorial y la insistencia en la igualdad (Wigham et al., 2014). Los dos estudios anteriores utilizaron una medida global de ansiedad. Por último, un tercer estudio investigó el papel de la hiper-sensibilidad sensorial en la fobia específica y en la ansiedad de separación. Los resultados señalan que la hiper-sensibilidad sensorial actúa como variable mediadora entre la ansiedad de separación y la insistencia en la igualdad, así como entre la Fobia específica y la insistencia en la igualdad (Black et al., 2017). En ambos casos, cuanto más negativa es la experiencia sensorial, mayor es la insistencia en la igualdad, que se utiliza como estrategia de afrontamiento. Por otra parte, la relación entre un procesamiento sensorial atípico y los comportamientos repetitivos podrían estar mediados por la ansiedad en población con TEA (Wigham et al., 2014).

Capítulo 4

EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD EN PERSONAS CON TEA

4.1. Dificultades para la evaluación de la ansiedad

La evaluación de la ansiedad en personas con TEA reviste grandes dificultades, entre las que destacan las siguientes:

1. Solapamiento entre los síntomas autistas y los de ansiedad.
2. Dificultades para comprender y expresar sus estados emocionales.
3. Manifestación atípica o idiosincrática de los síntomas de ansiedad.
4. Limitaciones de los instrumentos diagnósticos de la ansiedad para su aplicación en población con TEA.

4.1.1. Solapamiento de síntomas

Algunos de los síntomas nucleares del autismo y de la ansiedad guardan ciertas similitudes, lo que dificulta el diagnóstico diferencial. Entre ellos se encuentran los comportamientos y pensamientos repetitivos, la insistencia en la invarianza y las dificultades sociales.

Comportamientos y pensamientos repetitivos: los TEA se caracterizan por la presencia de “patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades” (American Psychiatric Association, 2013), que podrían ser confundidos con los pensamientos recurrentes y

preocupaciones presentes en los TAG, o con los pensamientos repetitivos y los comportamientos compulsivos propios de los TOC ¹. Sin embargo, existen diferencias significativas entre los síntomas, que permiten el diagnóstico diferencial.

Los pensamientos repetitivos característicos de los TOC son desagradables, de carácter intrusivo y suelen tener una connotación moral, con implicaciones en su propia evaluación como persona (pensamientos que provocan la sensación de ser “malas personas”). Por ello, el sujeto los rechaza e intenta suprimirlos o neutralizarlos a través de comportamientos compulsivos (American Psychiatric Association, 2013). Los pensamientos recurrentes que caracterizan a los TAG van acompañados de angustia y preocupación excesiva y suelen girar en torno al colegio o al trabajo, el desempeño y los logros personales, el perfeccionismo, el futuro, las enfermedades, los desastres naturales, los eventos mundiales y los pequeños asuntos de la vida diaria. En contraposición, los pensamientos repetitivos que experimentan las personas con TEA suelen estar relacionados con sus intereses restringidos, en los que centran su atención y a los que dedican largos periodos de tiempo. Estos pensamientos les resultan agradables y, cuando son obligados a detenerlos para centrarse en otra cosa, experimentan angustia y ansiedad (Turner-Brown, Lam, Holtzclaw, Dichter & Bodfish, 2011). Por lo tanto, para diferenciar entre el estilo cognitivo perseverativo de los TEA y los pensamientos repetitivos de corte ansioso, se debe evaluar la carga emocional que acompaña a dichos pensamientos (Kerns et al., 2016). Sin embargo, existe un tipo de pensamientos repetitivos en los TEA que son desencadenantes de ansiedad y aparecen ligados a su rigidez cognitiva y comportamental. El comportamiento de las personas con TEA se rige por reglas inflexibles y la violación de estas reglas por parte de otras personas les provoca pensamientos negativos y repetitivos que van acompañados de ansiedad (Wu, Rudy & Storch, 2014).

Para discernir si los pensamientos repetitivos, en una persona con TEA, son expresión de ansiedad es necesario, en primer lugar, conocer si están relacionados con sus propios intereses o con obsesiones y preocupaciones relacionadas con el déficit en flexibilidad mental y comportamental (Wood & Gadow, 2010) y, en segundo lugar, observar su reacción emocional (si son pensamientos agradables o desagradables). En este punto, es necesario tener en cuenta que mu-

¹Los TOC han sido excluidos del grupo de trastornos de ansiedad en el DSM-5 pero, por su similitud con algunos síntomas autistas, nos parece necesario incluirlos en este apartado.

chas personas con TEA presentan un déficit en las habilidades comunicativas, necesarias para verbalizar sus obsesiones y preocupaciones, y que su inhabilidad para expresarlas no sugiere necesariamente que estén ausentes (Wu et al., 2014).

En cuanto a los comportamientos repetitivos, su funcionalidad es muy diferente en los TOC que en los TEA. Mientras que en los primeros las compulsiones (o comportamientos repetitivos) están dirigidas a reducir la ansiedad que les producen los pensamientos obsesivos o a evitar situaciones indeseables, que temen y les obsesionan (American Psychiatric Association, 2013), en los TEA tienen una función estimulatoria o relajante y son empleados para desviar su atención de situaciones que les producen tensión o malestar. Por ello, suelen ser más frecuentes en situaciones de stress. Impedir que se enganchen en esos comportamientos podría aumentar su ansiedad y angustia (Turner-Brown et al., 2011; Wu et al., 2014). Por lo tanto, para distinguir los comportamientos repetitivos de las personas con TEA de los que manifiestan las personas con TOC, debemos prestar atención a los motivos que los provocan y a su funcionalidad (Hervenshou & Martinsen, 2011; Wu et al., 2014).

Aun teniendo en cuenta los criterios anteriores en el diagnóstico diferencial entre los trastornos de ansiedad y los TEA, la comorbilidad de ambos trastornos es muy elevada. Se estima que un 37% de los niños y jóvenes con TEA (Leyfer et al., 2006) padecen TOC y entre el 13.4% (Simonoff et al., 2008) y el 25 % (Ung et al., 2013) presentan un Trastorno de Ansiedad Generalizada.

La insistencia en la invarianza: la insistencia en la invarianza constituye uno de los aspectos en los que más se entrecruzan los rasgos característicos de los TEA con los síntomas de ansiedad y que dificulta la atribución de dicho síntoma a uno u otro trastorno. En el autismo, la insistencia por mantener el entorno sin cambios y por la invarianza en sus rutinas suele ir acompañada de signos de angustia, de preocupación anticipatoria y de miedo hacia la novedad y lo inesperado (Gotham et al., 2013; Kanner, 1943) y guarda una gran similitud con la intolerancia a la incertidumbre, constructo clave en el Trastorno de Ansiedad Generalizada (Boulter, Freeston, South & Rodgers, 2014). Dado que la ansiedad anticipatoria y la angustia que rodea a los cambios varía de forma significativa de unos niños a otros, diversos autores han sugerido que la insistencia en la igualdad y la ansiedad son constructos diferentes, aunque relacionados (Boulter et al., 2014;

Gotham et al., 2013; Kerns & Kendall, 2014). En la evaluación diferencial es necesario valorar si los síntomas de ansiedad anticipatoria en relación a los cambios o la novedad son excesivos en relación al nivel de desarrollo y a la severidad de la sintomatología autista y si son funcionalmente limitantes. En ese caso podríamos encontrarnos, en términos del DSM-5, ante "otro Trastorno de Ansiedad Especificado: preocupación excesiva ante los cambios" (Kerns et al., 2016).

Dificultades en la comunicación social: uno de los rasgos nucleares de los TEA es el déficit en comunicación social, el cual también está presente en los Trastornos de Ansiedad Social (TAS), que se caracterizan por el miedo a la evaluación negativa, unido a un rechazo desproporcionado de las situaciones sociales (American Psychiatric Association, 2013). Para diferenciar si las dificultades en la comunicación social son provocadas o intensificadas por la presencia de ansiedad social es necesario distinguir entre competencia y actuación, entre habilidad y comportamiento (Tantam, 2000). Los déficits comunicativo-sociales propios del autismo son estables y se dan siempre y en todos los contextos (Wood & Gadow, 2010). La ansiedad social en personas con TEA se caracteriza por un aumento de las dificultades en comunicación social en determinados contextos provocadores de ansiedad. Entre sus síntomas se encuentran la disminución del contacto ocular y de la frecuencia de las iniciaciones sociales, latencias más largas en la iniciación del discurso o respuestas más cortas en una conversación. Cuando se evalúan los síntomas de ansiedad en un niño con autismo es necesario determinar previamente el interés del niño por la interacción social, su grado de conciencia sobre el juicio social y el rechazo, sus déficits en habilidades sociales y las experiencias sociales negativas previas. Ello nos permitirá conocer si la ansiedad que presenta es desproporcionada en relación a su nivel de desarrollo social y a su historia social. También se debe evaluar si la evitación social está desencadenada por desinterés ante la interacción social, característico de los TEA, por miedo a la evaluación negativa, característica de la ansiedad social, o por miedo a una situación social que el niño no es capaz de comprender, predecir y manejar, característico tanto de la ansiedad social como del TEA, y si aparece asociada a indicadores tradicionales de ansiedad: expresiones faciales de miedo, *arousal* fisiológico elevado y verbalización del miedo, en los casos en los que existe lenguaje oral (White, Schry & Kreiser, 2014). Cuando esta evitación ansiosa interfiere con el funcionamiento en la vida diaria, nos podríamos encontrar con un Trastorno de Ansiedad Social

(Hagopian & Jennett, 2014). Es importante señalar que el concepto tradicional de ansiedad social necesitaría ser reformulado en los TEA (Hallett et al., 2013). Mientras que en las personas con desarrollo neurotípico la ansiedad social encuentra su origen en el miedo a la evaluación negativa, en los TEA podría estar relacionada con aspectos relacionados con la violación de las reglas, la imprevisibilidad del ambiente social o la falta de comprensión de las situaciones sociales (Kerns & Kendall, 2014; Zainal et al., 2014). Esta ansiedad social, que no va ligada al miedo a la evaluación social, limita el desarrollo de habilidades sociales más allá del déficit social propio del autismo. De acuerdo al DSM-5, nos encontraríamos ante otro Trastorno de Ansiedad Especificado: “ansiedad social sin miedo a la evaluación social” (Kerns et al., 2016).

4.1.2. Dificultades para comprender y expresar sus estados emocionales

Una de los principales escollos para la evaluación de la ansiedad en los niños y jóvenes con TEA es su limitación para reconocer sus emociones y para expresarlas (Wood & Gadow, 2010). Los déficits comunicativos constituyen un rasgo nuclear del autismo pero, incluso entre aquellos que poseen habilidades comunicativas funcionales, es frecuente que el grado de insight o percepción de las propias emociones, pensamientos y estados internos sea escaso, lo que imposibilita que puedan reconocer y comunicar sus síntomas de ansiedad. Otros son capaces de comunicarlos de forma vaga e imprecisa, describiendo síntomas fisiológicos (palpitaciones en el corazón, dolor de estómago o de cabeza, tensión muscular), pero sin ser capaces de informar sobre los componentes cognitivos o emocionales de la ansiedad (White, Schry & Kreiser, 2014). Los déficits en cognición social, característicos de los TEA, podrían limitar aún más su habilidad para informar sobre sus propios síntomas (Ozsivadjian, Hibberd & Hollocks, 2014).

Estas dificultades cuestionan la validez de los autoinformes en la evaluación de la ansiedad en población con TEA. White y Roberson-Nay (2009) encontraron una correlación cercana a cero entre los informes parentales y los autoinformes. Ello podría obedecer a la falta de comprensión de los ítems por parte de los niños, a una respuesta aleatoria por parte de los mismos o a las dificultades en el insight, es decir, en la capacidad para conocer y expresar sus emociones (White & Roberson-Nay, 2009). Años más tarde, Stratis y Lecavalier (2015), en un estudio de metaanálisis, encontraron una mayor correlación entre los informes parentales y los autoin-

formes ($r = .42$) y concluyeron que el acuerdo entre informes está moderado por la edad y el Cociente Intelectual (Stratis & Lecavalier, 2015).

Por ello, en la evaluación de los síntomas de ansiedad en personas con autismo es frecuente la utilización del informe parental aunque, en contrapartida, pueda haber experiencias internas de ansiedad que pasen desapercibidas a informadores externos (Lecavalier, 2014).

4.1.3. Manifestación atípica o idiosincrática de los síntomas de ansiedad

Las personas con TEA pueden presentar síntomas de ansiedad idiosincráticos (Kerns & Kendall, 2012; Kerns, Kendall, Zickgraf et al., 2015), relacionados con las características nucleares del trastorno autista, que difieren de los síntomas tradicionales de ansiedad. Es habitual que sientan ansiedad social no vinculada al miedo a la evaluación negativa (Kerns & Kendall, 2014; Leyfer et al., 2006), preocupaciones excesivas ante los cambios en el ambiente, en los horarios y en las rutinas (Kanner, 1943; Leyfer et al., 2006) o angustia ante la interrupción de sus rituales o la transgresión de sus reglas, relacionadas con su rigidez mental y comportamental.

En relación a los síntomas de ansiedad de separación, que se caracteriza por un miedo y una preocupación excesivos relacionados con la separación de las figuras de apego y/o del hogar (American Psychiatric Association, 2013), en los niños con TEA se pueden observar síntomas de ansiedad cuando se separan de sus padres o cuidadores que no guardan relación con el apego sino con el papel mediador que dichas personas desempeñan en su relación con el entorno, al ser las que conocen y mantienen sus rutinas y sus rituales (Gjevik et al., 2011; Leyfer et al., 2006). Cuando se evalúa si un niño con TEA sufre síntomas de ansiedad de separación es importante evaluar los desencadenantes (Kerns et al., 2016; Rodgers et al., 2016).

Por último, es habitual que presenten miedos inusuales (p.ej. a objetos mecánicos, ruidos fuertes, graffiti...). que no siempre son reconocidos como fobias debido a la idiosincrasia de su contenido. La Fobia específica se caracteriza por un miedo persistente (durante 6 meses o más) y marcado a un objeto o situación específica, desproporcionado en relación al peligro real que representa (American Psychiatric Association, 2013). En las personas con TEA la sensibilidad sensorial podría actuar como desencadenante de una respuesta de ansiedad ante determinados objetos o situaciones. Para diferenciar la hiper-sensibilidad sensorial de una Fobia específica es

preciso considerar si el niño sufre angustia anticipatoria ante situaciones con una fuerte carga sensorial o, por el contrario, simplemente reacciona con malestar ante una experiencia sensorial actual (Kerns et al., 2016).

Los síntomas anteriores no encajan en las actuales categorías de trastornos de ansiedad y, aunque están relacionados con las características nucleares de los TEA, no son consecuencia directa de dichas características ni se presentan en todas las personas con TEA (Kerns & Kendall, 2014), sino que sugieren la presencia de ansiedad subyacente, que podría encajar en el apartado de “otro Trastorno de Ansiedad Especificado” del DSM-5 (Kerns et al., 2016).

4.1.4. Falta de validación de los instrumentos diagnósticos

Los instrumentos que se utilizan para evaluar la ansiedad en población infantil normotípica han demostrado baja sensibilidad para detectar síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA (Zainal et al., 2014) ya que, debido al solapamiento de síntomas, podrían atribuir de forma errónea a ansiedad lo que son síntomas de autismo, o viceversa. Un diagnóstico adecuado debería distinguir entre las limitaciones en el funcionamiento que obedecen a sintomatología ansiosa de las que son causadas por los síntomas nucleares del autismo (Leyfer et al., 2006; Matson & Nebel-Schwalm, 2007; Wood & Gadow, 2010).

4.2. Protocolo de evaluación para el diagnóstico diferencial en personas con TEA

Ante las dificultades para la evaluación, Kerns et al. (2016) proponen un protocolo de evaluación que permita el diagnóstico diferencial de la ansiedad en personas con TEA formado por cuatro fases: en una primera etapa es necesario evaluar si los síntomas de ansiedad que experimenta el niño son mayores de lo que cabría esperar para su nivel de desarrollo y para las demandas actuales. A continuación, en la segunda fase, se valora si causan limitaciones significativas y mayores de lo esperable sólo por su condición de autismo, en las diferentes facetas de su vida (social, familiar, académica, salud física y bienestar general). En la tercera etapa se evalúa si los síntomas son claramente anticipatorios y diferentes a las dificultades habituales en la

regulación emocional o en la sensibilidad sensorial típicas del autismo. Por último, en la cuarta etapa, se valora si sobrepasan los niveles de preocupación o de miedo que son característicos en los TEA (Kerns et al., 2016). Otro criterio complementario que podría estar alertando de la existencia de síntomas de ansiedad es que la angustia y la ansiedad que experimenta el niño no se puedan manejar suficientemente con las estrategias que se utilizan habitualmente en los TEA (anticipación, horarios visuales, historias sociales).

Para detectar los síntomas de ansiedad en población con autismo, es necesario conocer cómo se manifiestan y crear instrumentos capaces de captarlos, con ítems dirigidos a las manifestaciones específicas de la ansiedad en esta población (Lecavalier, Kaat & Stratis, 2014; Zainal et al., 2014) y que ahonden en los síntomas más comunes: miedos específicos, alteraciones en el nivel de *arousal*, ansiedad social, etc. (Kerns & Kendall, 2012; Van Steensel et al., 2011; White et al., 2009).

Como conclusión, una evaluación en profundidad de los síntomas de ansiedad ofrece la oportunidad de conocer cómo se manifiesta la ansiedad en dicha población, la contribución de los rasgos autistas al desarrollo de ansiedad y la intensificación de los déficits propios del autismo como consecuencia de los síntomas de ansiedad. Todo ello podría evitar que se atribuyan al autismo, de forma errónea, los síntomas de ansiedad que co-ocurren con él. Dadas las dificultades y características de la ansiedad en la población con autismo, un acercamiento dimensional podría ser el más apropiado (Kerns et al., 2016), teniendo en cuenta que las fronteras entre distintos trastornos de ansiedad podrían no estar claramente demarcadas, ya que a menudo manifiestan síntomas propios de más de un trastorno de ansiedad (Walkup et al., 2008).

4.3. Procedimientos e instrumentos para la evaluación de los síntomas de ansiedad en personas con TEA

Como acabamos de exponer, la evaluación de los síntomas de ansiedad en personas con TEA reviste una gran dificultad, ya que es preciso distinguir si los síntomas observados responden a la presencia de ansiedad o son manifestaciones del propio TEA (Kerns, Renno, Storch et al., 2017). Por ello, es necesario realizar una evaluación multimodal, es decir, que incluya distintas modali-

dades y procedimientos de evaluación: entrevistas con múltiples informantes (padres, profesores y el propio sujeto en los casos que sea posible), cuestionarios diagnósticos, observación directa y medidas de respuesta fisiológica; una evaluación integral de síntomas biológicos y psicológicos podría minimizar los errores diagnósticos (Groden, Baron & Groden, 2006; Romanczyk & Gillis, 2006). Moskowitz et al. (2013) han desarrollado un protocolo de evaluación multimodal, particularmente idóneo para la detección de la ansiedad en niños con TEA y discapacidad intelectual comórbida o con dificultades comunicativas severas, que tiene en cuenta los componentes afectivos, cognitivos y contextuales de la ansiedad (evaluados a través de cuestionarios respondidos por los padres), el componente fisiológico (tasa cardíaca y frecuencia respiratoria) y el componente conductual (evaluado a través de la observación directa) (Moskowitz et al., 2013; Moskowitz, Rosen, Lerner & Levine, 2017).

Los procedimientos e instrumentos más utilizados para la evaluación de la ansiedad en niños con TEA son los siguientes:

4.3.1. Entrevistas

Permiten recoger información detallada sobre los síntomas y manifestaciones de la ansiedad, a la vez que se observa el comportamiento del niño durante la misma (Kerns et al., 2016), lo que posibilita hacer una evaluación más precisa. Es recomendable la entrevista con múltiples informantes: familiares, cuidadores, profesores y el propio sujeto, cuando sus capacidades cognitivas y comunicativas lingüísticas lo hacen posible (Blakeley-Smith, Reaven, Ridge & Hepburn, 2012). Con frecuencia es necesario triangular las respuestas, ya que es habitual encontrar discrepancias entre la información proporcionada por los sujetos con TEA y la de sus familiares u otras personas cercanas, lo cual podría obedecer a la comprensión limitada de las preguntas o a su déficit en la comprensión y expresión de sus propios estados emocionales (Velting, Setzer & Albano, 2012). Por ello, es necesario adaptar la entrevista a las características y nivel de desarrollo de la persona con autismo, utilizar preguntas cerradas o de elección entre varias respuestas y emplear ayudas visuales (p. ej. pictogramas sobre sentimientos y emociones) (Hagopian & Jennett, 2014).

Cuando la entrevista está dirigida a familiares o cuidadores es necesario distinguir entre el

comportamiento observado y las propias interpretaciones de dicho comportamiento, y recabar una descripción completa de las conductas, para que el profesional que realiza la entrevista se forme sus propias hipótesis. En particular, es importante identificar qué situaciones o estímulos evita el niño y cuáles incitan al escape y ocasionan estados emocionales negativos que reflejen ansiedad (expresiones faciales de miedo, temblores, llantos, gritos, estados de pánico) (Hagopian & Jennett, 2014).

La entrevista debe recoger información sobre la historia familiar, médica, psiquiátrica y educativa, el desarrollo evolutivo del niño, su nivel de desempeño y los síntomas de ansiedad que experimenta: naturaleza de las respuestas de ansiedad, comportamientos colaterales (agresiones o autoagresiones), antecedentes, consecuentes y estado afectivo del individuo (Hagopian & Jennett, 2014; MacNeil, Lopes & Minnes, 2009).

Las entrevistas clínicas que han sido validadas o adaptadas para la evaluación de la ansiedad en población con TEA son:

Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV–Child and Parent Versions (ADIS-IV-C/P) (Silverman & Albano, 1996)

Entrevista semiestructurada para la evaluación de la ansiedad en niños y adolescentes entre los 7 y los 18 años, con versiones parental y de autoinforme. Está basada en los criterios diagnósticos del DSM-IV y ha sido considerada el “gold standard” para la evaluación de síntomas de ansiedad en niños. Presenta adecuadas propiedades psicométricas (fiabilidad y validez) en población infantil con desarrollo normotípico (Grills & Ollendick, 2003; Silverman & Albano, 1996; Silverman, Saavedra & Pina, 2001; Wood, Piacentini, Bergman, McCracken & Barrios, 2002).

Renno y Wood (2013) realizaron un estudio con 88 niños con TEA, con edades comprendidas entre los 7 y los 11 años, utilizando el ADIS-IV y el MASC como medidas de la ansiedad. Encontraron evidencias de validez discriminante entre la severidad de la ansiedad y la severidad de los síntomas de autismo, evaluados con el Autism Diagnostic Interview—Revised (ADI-R) (Lord et al., 1994), Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) (Lord & Bailey, 2002) y Social Responsiveness Scale (SRS) (Constantino & Gruber, 2005), así como validez convergente para la ansiedad de separación y la ansiedad total. Sin embargo, no se encontró evidencia de

validez convergente en ansiedad social (Renno & Wood, 2013). Existen evidencias preliminares de que reúne propiedades psicométricas aceptables en población con TEA (Storch, Wood et al., 2012; Wood, Drahota, Sze, Har et al., 2009; Wood, Drahota, Sze, Van Dyke et al., 2009). En el estudio de revisión realizado por Lecavalier et al. (2014), ha sido considerada como una herramienta “apropiada con condiciones” para evaluar los resultados de tratamientos de ansiedad en TEA (Lecavalier, Wood et al., 2014).

Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV–Parent Version. Autism Spectrum Adendum (ADIS/ASA) (Kerns, Renno, Kendall, Wood & Storch, 2017)

Diseñado a partir del ADIS-IV. Incluye un conjunto de directrices e ítems complementarios desarrollados para diferenciar los trastornos de ansiedad comórbidos de otros síntomas ambiguos, frecuentes en los TEA, que podrían ser confundidos con síntomas de ansiedad, permitiendo un diagnóstico más preciso. Ha sido validada en una muestra de 69 niños con TEA AF, con edades comprendidas entre los 8 y los 13 años. Los resultados sugieren que podría ser una medida fiable de síntomas comórbidos ($ICC = 0.85 - 0.98$, $\kappa = 0.67 - 0.91$) y de síntomas ambiguos ($ICC = 0.87 - 0.95$, $\kappa = 0.77 - 0.90$). La validez convergente y discriminante fue adecuada para los síntomas tradicionales de ansiedad, pero fue solo parcialmente adecuada para los síntomas ambiguos (Kerns, Renno, Storch et al., 2017).

Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia- Present and Lifetime version (K-SADS-PL) (Kaufman et al., 1997)

Entrevista clínica semiestructurada diseñada para evaluar trastornos psicológicos en niños con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años. Está basada en los criterios diagnósticos del DSM-IV-R. Tiene un módulo de Trastornos de Ansiedad, que evalúa síntomas de Trastorno de Pánico y agorafobia, Fobia específica, Trastorno de Ansiedad de Separación, Fobia social, Trastorno de Ansiedad Generalizada y Trastorno Obsesivo Compulsivo.

Mattila et al. (2010) aplicaron el K-SADS-PL a una muestra de 50 niños con TEA AF. Encontraron unas propiedades psicométricas de buenas a excelentes y una excelente fiabilidad entre informantes ($\kappa = .94$) (Mattila et al., 2010). Zainal et al. (2014) realizaron una investigación preliminar sobre el uso de la SCAS-P como una herramienta de *screening* de trastornos de ansiedad en una muestra de niños con TEA ($N = 32$), comparándola con la entrevista clínica

Kiddie-Schedule for Schizophrenia and Affective Disorders-Present and Lifetime version (K-SADS-PL). Se encontró evidencia de validez convergente entre la SCAS-P y la K-SADS-PL (Zainal et al., 2014).

The Autism Co-morbidity Interview-Present and Lifetime Version (ACI-PL) (Leyfer et al., 2006)

Adaptación de la entrevista Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (KSADS) (Ambrosini, 2000; Chambers et al., 1985) para el diagnóstico de trastornos comórbidos en niños y adolescentes con TEA, entre los que recoge varios tipos de Trastornos de Ansiedad: Ansiedad de Separación, Ansiedad Social, Fobia específica, Ansiedad Generalizada, Trastorno de Pánico y Trastorno Obsesivo Compulsivo. Trata de diferenciar si los síntomas corresponden a rasgos nucleares del TEA o a un trastorno comórbido. En el desarrollo de este instrumento, Leyfer et al. (2006) distinguieron entre la Fobia social y la evitación social propia de los TEA, así como entre la preocupación generalizada y la agitación relacionada con los cambios en las rutinas, evidente en algunos niños con autismo (Leyfer et al., 2006). Sin embargo, este instrumento tiene algunas limitaciones (Grondhuis & Aman, 2012): la validez y fiabilidad solo ha sido establecida en el caso del Trastorno Obsesivo-Compulsivo y la depresión y sólo recoge información de los padres. La presencia de múltiples informantes permitiría obtener información desde múltiples perspectivas.

El Autism Co-morbidity Interview-Present and Lifetime Version (ACI-PL) (Leyfer et al., 2006) ha sido utilizado en tres estudios (Leyfer et al., 2006; Mazefsky, Conner & Oswald, 2010; Mazefsky et al., 2011). Actualmente, no está disponible para su distribución, debido a falta de financiación para su difusión.

4.3.2. Escalas y cuestionarios diagnósticos

Son las herramientas más utilizadas para la evaluación de síntomas de ansiedad en la población general. Sin embargo, cuando se aplican a niños y jóvenes con TEA su validez y fiabilidad podrían verse comprometidas, debido a que, con frecuencia, en esta población los síntomas de ansiedad aparecen entremezclados con las características nucleares de los trastornos autistas (Grondhuis & Aman, 2012; Moskowitz et al., 2017), lo que dificulta la diferenciación de sínto-

mas.

Por ello, como veremos a continuación, las propiedades psicométricas de muchos de ellos han sido estudiadas en población con autismo.

Cuestionarios cuyas propiedades psicométricas han sido estudiadas en población infantil con TEA

Spence Children's Anxiety Scale (SCAS) (Spence, 1997)

Cuestionario de 38 ítems que evalúa síntomas de ansiedad en niños con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años. Consta de 6 subescalas, basadas en los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de ataques de pánico/agorafobia, ansiedad de separación, Fobia social, miedo al daño físico, obsesiones/compulsiones y ansiedad generalizada. Se responde en una escala Likert de 4 puntos, de 0 (nunca) a 3 (siempre). Tiene dos versiones: autoinforme y versión parental. Reúne adecuadas propiedades psicométricas: consistencia interna (α entre .81 y .93) y validez convergente con la Internalizing Scale del Child Behavior Checklist CBCL; Achenbach 1991) (Nauta et al., 2004; Whiteside & Brown, 2008).

La Spence Children's Anxiety Scale (SCAS) (Spence, 1997) ha sido uno de los instrumentos más frecuentemente utilizados en el estudio de la ansiedad en el autismo (Grondhuis & Aman, 2012). Se ha empleado como medida de los resultados de las intervenciones dirigidas al tratamiento de la ansiedad en población infantil con TEA, demostrándose su sensibilidad al cambio (Chalfant, Rapee & Carroll, 2007; Sofronoff, Attwood & Hinton, 2005; Sung et al., 2011). Zainal et al. (2014) realizaron una investigación preliminar sobre el uso de la SCAS-P como una herramienta de *screening* de trastornos de ansiedad en una muestra de niños con autismo ($N = 32$), comparándola con la entrevista clínica Kiddie-Schedule for Schizophrenia and Affective Disorders-Present and Lifetime version (K-SADS-PL). La consistencia interna para la escala total fue entre buena y excelente (α de Cronbach .88). Sin embargo, la consistencia interna fue inferior a .70 en las subescalas de ansiedad generalizada ($\alpha = .68$), ansiedad de separación ($\alpha = .60$) y miedo al daño físico ($\alpha = .63$). Los índices de sensibilidad (.75), especificidad (.71) y valor predictivo negativo (VPN) (.95) fueron aceptables, todos ellos superiores a .70. Sin embargo, el valor predictivo positivo (VPP) fue deficiente (.27). Se encontró evidencia de validez convergente entre la SCAS-P y la K-SADS-PL. A pesar de las altas tasas de falsos positivos

encontrados, los datos preliminares sugieren que la SCAS-P podría ser válida para la detección de síntomas de ansiedad en niños con TEA, aunque sería conveniente realizar algunas modificaciones que mejoraran su utilidad en esta población, como la introducción de ítems que capten los síntomas específicos de ansiedad en los TEA (Grondhuis & Aman, 2012; Van Steensel et al., 2011) o que permitan distinguir entre la evitación social característica de los TEA y los síntomas de ansiedad social o entre los comportamientos repetitivos y las compulsiones propias de los TOC (Zainal et al., 2014).

Revised Children's Anxiety and Depression Scale (R-CADS) (Chorpita, Moffitt & Gray, 2005)

Escala de autoinforme que evalúa síntomas de ansiedad y depresión en niños con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años. Está formada por 47 ítems que se agrupan en 6 subescalas: pánico, ansiedad de separación, TOC, TAG, Fobia social y depresión. Se responde en una escala Likert de 4 puntos, de 0 ("nunca") a 3 ("siempre"). Reúne unas propiedades psicométricas robustas en la evaluación de la ansiedad en niños con desarrollo normotípico.

Sterling et al. (2015) estudiaron su validez en una muestra de niños con TEA AF ($N = 67$; edades: de 11 a 15 años). Los resultados revelaron unas propiedades psicométricas modestas. Aunque la consistencia interna fue satisfactoria (α entre 0.72 y 0.93), la validez convergente y divergente fue baja (r entre 0.26 y 0.33) (Sterling et al., 2015).

Revised Children's Manifest Anxiety Scale (RCMAS) (Reynolds & Richmond, 1985)

Escala de autoinforme que evalúa la ansiedad en niños con edades comprendidas entre los 6 y los 19 años. Está formada por 37 ítems que se responden en formato sí/no y se agrupan en 4 subescalas: ansiedad fisiológica (10 ítems), preocupaciones/ hiper-sensibilidad (11 ítems), preocupaciones sociales (7 ítems) y escala de sinceridad (9 ítems).

Mazefsky, Kao y Oswald (2011) estudiaron sus propiedades psicométricas en 38 adolescentes con TEA, comparando los resultados con los de la escala ACI-PL, respondida por los padres. La consistencia interna fue alta ($\alpha = .88$) y la especificidad excelente (.88), pero el índice de sensibilidad fue inaceptablemente bajo (.33). Disminuyendo el punto de corte de 61 a 56, la sensibilidad siguió siendo baja (.52) (Mazefsky et al., 2011).

Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC) (March, 2012)

Cuestionario con dos versiones (autoinforme y parental), compuesto por 39 ítems, que evalúa cuatro dimensiones de la ansiedad (síntomas físicos, ansiedad social, evitación y ansiedad de separación), en una escala Likert de 4 puntos (de 0 a 3). Presenta adecuadas propiedades psicométricas: una fuerte consistencia interna, estabilidad test-retest, evidencia de validez convergente y sensibilidad (March, Parker, Sullivan, Stallings & Conners, 1997).

White, Schry y Maddox (2012) estudiaron sus propiedades psicométricas en una muestra de adolescentes con TEA de alto funcionamiento ($N = 30$). Encontraron una consistencia interna excelente (α entre .90–.92), pero una sensibilidad muy baja (.23) (White, Schry & Maddox, 2012). Posteriormente, White, Lerner et al. (2015) estudiaron la equivalencia factorial en una muestra de 109 niños con autismo de alto funcionamiento y un grupo de control de 342 niños con desarrollo normotípico y trastorno de ansiedad. Encontraron que la estructura factorial era diferente en el grupo con TEA, lo que podría indicar que el constructo de ansiedad medido por la MASC-P podría ser diferente en esta población. Utilizando análisis factorial exploratorio, hallaron un modelo de 4 factores en la muestra de niños con TEA, que refleja las subescalas de síntomas físicos y ansiedad de separación; la subescala de ansiedad social se divide en dos factores, uno que refleja preocupación acerca de la humillación y rechazo y otro relacionado con la ansiedad de ejecución; la subescala de evitación desaparece (White, Lerner et al., 2015).

Desde el año 2012 está disponible el MASC-2, con dos versiones, parental y autoinforme, dirigida a niños con edades comprendidas entre los 8 y los 19 años. Está formada por 50 ítems que se agrupan en 6 subescalas: ansiedad de separación, ansiedad generalizada, ansiedad social (con 2 subescalas: miedo a la humillación/rechazo y ansiedad de ejecución), Trastorno Obsesivo-Compulsivo, síntomas físicos y evitación del daño. La escala presenta un índice de inconsistencia, dirigido a valorar la validez de las respuestas proporcionadas. En población normotípica, reúne adecuadas propiedades psicométricas: consistencia interna aceptable para la mayoría de las subescalas, fiabilidad test-retest entre buena y excelente y fiabilidad entre informantes entre aceptable y excelente (March, 2012).

Kaat y Lecavalier (2015) estudiaron las propiedades psicométricas de la versión parental y de autoinforme del MASC-2 en una muestra de 46 niños con TEA y un CI superior a 55, con edades comprendidas entre los 8 y los 16 años. Encontraron que la consistencia interna de la

escala total fue excelente en ambas versiones (parental y autoinforme) ($\alpha \geq 90$). También fue aceptable la consistencia interna de las subescalas, a excepción de la subescala de ansiedad social/ansiedad de desempeño. El índice de inconsistencia demostró que la fiabilidad del MASC-2 es inferior en población con TEA, ya el 17% de los padres y el 18% de los niños dieron respuestas inconsistentes, porcentaje mayor al encontrado en población normotípica (menor al 5%). La fiabilidad entre informantes fue pobre (ICC medio = .19). La fiabilidad test-retest fue entre buena y excelente (ICC >.70). La validez convergente, en relación a RCADS y CSI-4, fue adecuada solo en la versión parental, siendo muy pobre en la versión de autoinforme. Asimismo, la validez divergente fue aceptable solo en la versión parental (Kaat & Lecavalier, 2015). Los autores concluyen que solo la versión parental podría considerarse adecuada para la detección de ansiedad en población con TEA, mientras que el autoinforme debe ser interpretado con cautela, especialmente en el caso de niños con bajo CI o mayor severidad del trastorno autista. Sin embargo, tampoco la versión parental carece de limitaciones. Por una parte, la falta de consistencia interna de la subescala de ansiedad social/ansiedad de ejecución podría estar reflejando que, en la evaluación de la ansiedad en niños con TEA, es necesario introducir algunas variaciones. Por ejemplo, las dificultades en el juego recíproco con los iguales, que se considera un síntoma de ansiedad social en población infantil con desarrollo normotípico, es una característica nuclear de los TEA, por lo que el MASC-2 podría no captar adecuadamente la ansiedad social en esta población, dando lugar a falsos positivos. Por otra parte, el índice de consistencia encontrado cuestiona la validez del MASC-2 en población con TEA. Los autores señalan que sería más adecuado utilizar instrumentos específicamente diseñados para evaluar la ansiedad en los TEA. Cuando se utilicen escalas diseñadas para población con desarrollo normotípico las puntuaciones deben ser interpretadas con cautela (Kaat & Lecavalier, 2015).

Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders-71 (SCARED-71) (Bodden, Bögels & Muris, 2009).

El SCARED-71 fue desarrollado por a partir del SCARED-R, al que se añadieron 5 ítems de Fobia social. Consta de 71 ítems, correspondientes a los síntomas de los diferentes trastornos de ansiedad recogidos en el DSM-IV. Está dirigido a niños y jóvenes con edades comprendidas entre los 8 y los 18 años. Se presenta en versión autoinforme y versión parental. Se responde

en una escala Likert de 3 puntos, entre 0 (“nunca”) y 2 (“con frecuencia”). Reúne unos niveles altos de consistencia interna ($\alpha = .95$ en el autoinforme infantil, $\alpha = .96$ en el informe maternal y $\alpha = .95$ en el informe paternal) y se considera una herramienta adecuada para captar síntomas de ansiedad en niños con desarrollo normotípico. El acuerdo entre informantes es moderado ($r = .56$) (Bodden et al., 2009).

Van Steensel, Deutschman y Bögels (2013) estudiaron las propiedades psicométricas del SCARED-71 (versión parental) en una muestra clínica de 115 niños con TEA y trastorno de ansiedad y de 122 niños con desarrollo normotípico y trastorno de ansiedad, con edades entre los 7 y los 18 años. La consistencia interna de la escala total fue alta (α entre .92–.95) y la de las subescalas fue aceptable (α entre .62–.90), excepto para la escala del TOC. La sensibilidad fue de .95, en comparación con el Anxiety Disorders Interview Schedule (ADIS-C/P) (Silverman et al., 2001). Las propiedades psicométricas fueron similares en ambos grupos. Sin embargo, se encontró que los índices de especificidad eran mayores si se elevaban los puntos de corte en el grupo con TEA. Concluyeron sugiriendo la necesidad de estudiar puntos de corte alternativos para la población con TEA (Van Steensel, Deutschman & Bögels, 2013).

Child and Adolescent Symptom Inventory (CASI) (Gadow & Sprafkin, 2002)

Escala que recoge síntomas relacionados con distintos trastornos emocionales y conductuales. La subescala de ansiedad contiene 26 ítems que hacen referencia a síntomas presentes en diferentes trastornos de ansiedad.

Sukhodolsky et al. (2008) lo adaptaron para investigar la presencia de síntomas de ansiedad en una muestra de 171 niños con TEA, con edades comprendidas entre los 5 y los 17 años, y su relación con alteraciones conductuales. Para ello, suprimieron los ítems referidos a síntomas compartidos por distintos trastornos, resultando una escala de 20 ítems para evaluar la ansiedad, con una buena consistencia interna. Concluyeron que el 43 % de los participantes alcanzaban el punto de corte de, al menos, un trastorno de ansiedad. Los niveles más altos de ansiedad fueron asociados con un CI más alto, con la presencia de un mayor uso funcional del lenguaje y niveles más altos de comportamientos estereotipados. En niños con un nivel cognitivo más elevado, la ansiedad estaba también asociada con mayores déficits en reciprocidad social. Encontraron bajas correlaciones entre la ansiedad y medidas de irritabilidad, hiperactividad y comportamiento

adaptativo (Sukhodolsky et al., 2008).

Hallett y colaboradores (2013) utilizaron la escala de 20 ítems adaptada por Sukhodolsky et al., 2008, a partir del Child and Adolescent Symptom Inventory (CASI) (Gadow & Sprafkin, 1998, 2002) en su estudio sobre las manifestaciones de la ansiedad en niños con autismo de alto y bajo funcionamiento y su relación con problemas de comportamiento y conducta adaptativa. En una muestra de 445 niños con TEA, hallaron que la escala de ansiedad adaptada del CASI presentaba una alta consistencia interna y una estructura de cuatro factores: ansiedad generalizada, ansiedad de separación, ansiedad social y *arousal* ansioso. Sin embargo, la ansiedad social es evaluada a través de solo 2 ítems. Los autores concluyen sugiriendo la necesidad de una mayor adaptación de la escala a la población con TEA, eliminando los ítems menos frecuentes y añadiendo otros que capten aspectos específicos de la ansiedad en el autismo (Hallett et al., 2013).

Cuestionarios específicos para la evaluación de trastornos comórbidos en población infantil con TEA

The Stress Survey Schedule for Persons with Autism and Developmental Disabilities (Groden et al., 2001)

Evalúa los desencadenantes de estrés en la población con TEA. La intensidad de la reacción de estrés es valorada en una escala de 5 puntos. El cuestionario puede ser cumplimentado por el propio sujeto o por una persona cercana (Groden et al., 2001).

Autism Spectrum Disorders–Comorbid for Children (ASD-CC) (Matson & González, 2007)

Escala de evaluación de síntomas de trastornos comórbidos que son habituales en niños con TEA: Trastorno de la alimentación, TDAH, Trastorno de conducta, Trastorno por Tics, TOC y Fobia específica (Matson & González, 2007). Está dirigida a niños entre los 2 y los 18 años. Tiene dos versiones: parental y autoinforme. Consta de 39 ítems. El ASD-CC no se considera adecuado para la evaluación de la ansiedad en TEA por contemplar solo la Fobia específica y contar con escasos ítems relacionados con la ansiedad (Grondhuis & Aman, 2012).

Baby and Infant Scale for Children with Autistic Traits, Part II (BISCUIT) (Matson, Boisjoli & Wilkins, 2007)

Cuestionario de *screening* de síntomas de psicopatología comórbida en niños con TEA entre los 17 y los 37 meses de edad. Consta de 57 ítems y 5 subescalas: comportamiento evitativo, problemas del sueño y de la alimentación, rabietas, comportamientos repetitivos o ansiosos e impulsividad/inatención. Presenta una consistencia interna de $\alpha = .96$.

Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder (ASC ASD) (Rodgers et al., 2016)

Cuestionario diseñado a partir de la adaptación de la Revised Child Anxiety and Depression Scale (RCADS) (Chorpita, Yim, Moffitt, Umemoto & Francis, 2000) para la evaluación de síntomas de ansiedad en población infantil con TEA. Constituye una medida dimensional / fenomenológica de ansiedad desarrollada específicamente para incluir las manifestaciones de ansiedad en el autismo. Tiene dos versiones: autoinforme y parental.

En el proceso de adaptación, los autores incluyeron ítems en relación a tres constructos relacionados con la ansiedad en TEA, según los resultados de estudios anteriores: la hipersensibilidad sensorial (Green & Ben-Sasson, 2010; Green et al., 2012; Lidstone et al., 2014; Wigham et al., 2014), la intolerancia a la incertidumbre (Boulter et al., 2014; Chamberlain et al., 2013; Wigham et al., 2014) y las fobias específicas, consideradas la forma más común de ansiedad en TEA (Leyfer et al., 2006; Mattila et al., 2010). La adaptación se realizó en dos etapas: en la primera, se creó un grupo de trabajo, formado por padres de niños con TEA, y se abordó la modificación de los 37 ítems originales del RCADS relativos a la ansiedad y la incorporación de ítems relacionados con la ansiedad ante la incertidumbre, la hipersensibilidad sensorial y las fobias específicas. La versión inicial adaptada constó de 79 ítems, que se incorporaron con el consenso de todos los participantes, al considerar su relevancia en la evaluación de la ansiedad en población infantil con TEA. En la segunda etapa se aplicó la nueva escala a una muestra representativa de niños con TEA y se investigó su estructura factorial, fiabilidad y validez. Las escalas fueron respondidas por 170 padres y 157 niños.

Tras realizar análisis factorial exploratorio fueron eliminados los ítems de la subescala de TOC del RCADS, al constatar que no formaban una subescala en la población con TEA. Se fijó un punto de corte .5 y se excluyeron los ítems con una carga factorial menor. Como resultado final, se obtuvo la escala ASC ASD, formada por 24 ítems, que se agrupan en 4 subescalas,

particularmente apropiadas para captar la fenomenología específica de la ansiedad en los TEA: ansiedad de ejecución (5 ítems), *arousal* ansioso (6 ítems), ansiedad de separación (5 ítems) y ansiedad ante la incertidumbre (8 ítems). Se puntúa en una escala Likert de 4 puntos, de 0 (“nunca”) a 3 (“siempre”). La presencia de 4 subescalas tiene utilidad para el tratamiento y para la investigación.

Las propiedades psicométricas de las escalas ASC ASD son adecuadas. La consistencia interna de la escala total es excelente ($\alpha = .94$) en ambas versiones (parental y autoinforme); la de las subescalas es de $\alpha = .89$ en la subescala de ansiedad de ejecución, $\alpha = .87$ en la subescala de ansiedad de separación, $\alpha = .87$ en la subescala de *arousal* ansioso, y $\alpha = .91$ en la subescala de ansiedad ante la incertidumbre en la versión parental; y de la $\alpha = .85$ en la subescala de ansiedad de ejecución, $\alpha = .85$ en la subescala de ansiedad de separación, $\alpha = .88$ en la subescala de *arousal* ansioso, y $\alpha = .88$ en la subescala de ansiedad ante la incertidumbre en la versión de autoinforme. El acuerdo entre la versión parental y el autoinforme es de $r = .68$.

En cuanto a la validez convergente, se encontraron correlaciones significativas con SCARED ($r_s = .91$ versión parental y $r_s = .88$ autoinforme). En relación a la validez discriminante, la correlación con el Child Depression inventory (CDI-2) (Kovacs, 2011) fue de $r_s = .65$ en la versión parental y $r_s = .44$ en la versión de autoinforme. El hecho de que la correlación sea mucho más fuerte con el SCARED sugiere que la escala ASC ASD es una medida específica de ansiedad, más que una medida de salud mental en general.

El análisis factorial arroja hallazgos muy interesantes en relación a la fenomenología de la ansiedad en TEA: no se halló ningún factor que replique el factor del TOC ni el del TAG de la RCADS. Tampoco resultó ningún factor de Fobia específica, a pesar de las altas tasas encontradas en otros estudios (Leyfer et al., 2006; Mattila et al., 2010). Este resultado es coherente con estudios anteriores que encontraron una relación escasa entre el contenido de las fobias en niños con TEA y en niños normotípicos y que, en el caso de niños con TEA, las fobias están relacionadas frecuentemente con la hiper-sensibilidad sensorial: ruidos fuertes (Gjevik et al., 2011; Leyfer et al., 2006; Mukaddes & Fateh, 2010) y lugares muy concurridos (Leyfer et al., 2006; Russell & Sofronoff, 2005). Por otra parte, los ítems relacionados con la ansiedad social que tienen una fuerte carga en el factor están más relacionados con la ejecución que con la evaluación social (Rodgers et al., 2016).

El cuestionario ASC ASD-P ha sido el instrumento elegido para evaluar la ansiedad en nuestra investigación, por ser el único cuestionario desarrollado específicamente para población infantil con TEA, tener en cuenta manifestaciones típicas de la ansiedad en esta población, tratarse de una medida dimensional de la ansiedad y reunir unas excelentes propiedades psicométricas.

4.3.3. Observación directa del comportamiento

Constituye una estrategia esencial en la evaluación de la ansiedad en personas con TEA, sobre todo en el caso de niños con discapacidad intelectual o con mínimas habilidades verbales. La observación de todos aquellos comportamientos que puedan estar reflejando síntomas de ansiedad, tales como la evitación, permite obtener información precisa sobre las situaciones suscitadoras de ansiedad, las manifestaciones conductuales de la misma y los antecedentes y consecuentes relacionados con ella (Moskowitz et al., 2017).

Para ello, se pueden utilizar distintos métodos:

Monitorización del comportamiento: comprende la observación y el registro de las conductas indicativas de ansiedad en el contexto natural. Conlleva las siguientes fases: a) definir y operacionalizar la conducta a observar, b) registrarla cada vez que se produce, c) tomar nota de los antecedentes y consecuentes, d) valorar el nivel de angustia que acompaña al comportamiento, basándose en señales observables (llanto, gritos, temblor o expresiones faciales) y e) registrar la fecha y la hora (Hagopian & Jennett, 2014). Un aspecto importante a observar son los déficits en habilidades adaptativas, que pueden provocar que las situaciones de la vida diaria les provoquen ansiedad, al carecer de las habilidades necesarias para afrontarlas. Por ello, para comprender el contexto amplio en el que se presentan los síntomas de ansiedad, es necesario observar los déficits en las habilidades adaptativas en los distintos contextos en los que se desenvuelve su vida y en las distintas actividades de la vida diaria (Hagopian & Jennett, 2014).

Behavioral Avoidance Test (BAT): en los casos en los que se puede identificar y presentar de forma controlada el estímulo que provoca ansiedad, se puede crear un BAT, con el objetivo de observar la respuesta a dicho estímulo. El procedimiento consiste en la exposición progresiva al estímulo temido, para observar en qué punto se produce la respuesta de evitación. Permite

registrar diversas variables: el tiempo que es capaz de permanecer expuesto, la distancia a la que es capaz de llegar y la intensidad que tolera (Hagopian & Jennett, 2014). El BAT ha sido utilizado en varios estudios sobre la ansiedad en los TEA (Davis, Kurtz, Gardner & Carman, 2007; Erfanian & Miltenberger, 1990).

4.3.4. Medidas fisiológicas

Las respuestas fisiológicas son un elemento central en las reacciones de ansiedad. En población infantil con TEA, la utilización de medidas fisiológicas puede aportar información objetiva sobre el nivel de *arousal*, que permita identificar la presencia de síntomas de ansiedad a través de distintos índices somáticos. El uso de medidas psicofisiológicas en la evaluación de la ansiedad podría ser de gran valor en la evaluación de la ansiedad en niños y adolescentes con TEA (De los Reyes & Aldao, 2015; Moskowitz et al., 2017).

Entre las medidas fisiológicas utilizadas para evaluar el grado de *arousal* se encuentran la tasa cardiaca, el nivel de cortisol, el ritmo respiratorio o la conductancia eléctrica de la piel. Sin embargo, es importante tener en cuenta que estas medidas de *arousal* fisiológico no son siempre indicativas de ansiedad, sino que pueden reflejar otros estados físicos o emocionales y deben ser interpretadas en el contexto concreto en el que han sido tomadas (p. ej. no indica lo mismo un aumento de la tasa cardiaca haciendo deporte que ante una situación que produce miedo o ansiedad) (Moskowitz et al., 2017). Hasta el momento son muy escasas las investigaciones que han utilizado los índices anteriores en la evaluación de la ansiedad en población con TEA, por lo que es necesario seguir investigando sobre las medidas fisiológicas más adecuadas y su validez (Hagopian & Jennett, 2014).

4.3.5. Escalas analógicas visuales

Constituyen una medida subjetiva del grado de ansiedad que se experimenta. Consiste en una línea recta horizontal de 10 cm delimitada en sus extremos por dos descriptores: el situado a la izquierda significa ausencia total de ansiedad y el situado a la derecha ansiedad intensa. Estos descriptores pueden representarse por medio de expresiones faciales. El sujeto debe marcar aquel punto de la línea que mejor refleje su grado de ansiedad. Son escalas muy utilizadas

para la medición del dolor, sobre todo en pacientes pediátricos. Están indicadas para evaluar la intensidad de la ansiedad en diferentes situaciones y su evolución en una persona concreta, pero no son válidas para comparar el grado de ansiedad entre distintas personas debido a su carácter puramente subjetivo.

Estas escalas presentan varias ventajas para realizar un seguimiento de la evolución de los síntomas de ansiedad en niños con TEA, por su simplicidad, su carácter intuitivo y su representación visual, que minimiza las dificultades comunicativas que habitualmente presentan los niños con TEA. Pero también tienen sus limitaciones, ligadas al alto grado de subjetividad que conllevan y a la carencia de uniformidad en la distribución de las mediciones.

Entre las escalas visuales analógicas para la evaluación de la ansiedad, destacamos:

Visual Analogue Scale of Anxiety-Revised (VAA-R) (Bernstein & Garfinkel, 1992): evalúa la ansiedad ante la realidad escolar. Incluye once situaciones que pueden provocar ansiedad. Para cada una de ellas se presenta una línea de 10 cm en cuyos extremos se encuentran dos caras con dos expresiones contrapuestas (tranquilo/nervioso) y en la que el niño tiene que marcar su grado de ansiedad (Martínez-Monteagudo, Inglés & García-Fernández, 2013).

4.4. Estudios de revisión sobre los instrumentos utilizados para medir los síntomas de ansiedad en TEA

En los últimos años se han realizado varios estudios de revisión acerca de los instrumentos utilizados para medir los síntomas de ansiedad en población con TEA:

1. Grondhuis y Aman (2012) encontraron que en los estudios realizados entre los años 2000 y 2011 se habían utilizado 36 instrumentos diferentes para la evaluación de la ansiedad en población con autismo. La mayoría de estos instrumentos no habían sido validados en población con TEA, por lo que los resultados de muchos de esos estudios podrían carecer de fiabilidad y exactitud (Grondhuis & Aman, 2012).
2. Lecavalier et al. (2014) recogieron los resultados de unos grupos de trabajo, promovidos por Autism Speaks, para revisar la idoneidad del uso en población infantil con TEA de los instrumentos disponibles para la evaluación de la ansiedad. Concluyeron que los

instrumentos apropiados, aunque con condiciones, son: Child and Adolescent Symptom Inventory-4th Edition Revised (CASI-4) (Gadow & Sprafkin, 2002; Hallett et al., 2013), Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC) (March, 2012), Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS) (Ginsburg, Keeton, Drazdowski & Riddle, 2011) y Anxiety Diagnostic Interview Scale for DSM-IV (Parent and Child) (ADIS) (Grills & Ollendick, 2003; Silverman & Albano, 1996; Silverman et al., 2001; Wood et al., 2002). En un segundo nivel, podrían ser parcialmente apropiados: Anxiety, Depression and Mood Scale (ADAMS) (Esbensen, Rojahn, Aman & Ruedrich, 2003), The Revised Child Anxiety and Depression Scale (RCADS) (Chorpita et al., 2005; Chorpita et al., 2000) y The Screen for Child Anxiety Related Disorders (SCARED) (Birmaher et al., 1999; Birmaher et al., 1997; Su, Wang, Fan, Su & Gao, 2008) (Lecavalier, Wood et al., 2014).

3. Wigham y McConachie (2014) realizaron una revisión de los instrumentos utilizados para evaluar las intervenciones dirigidas al tratamiento de la ansiedad en niños con TEA AF, basándose en sus propiedades psicométricas. Encontraron solo tres cuestionarios con propiedades robustas: The Revised Child Anxiety and Depression Scale (RCADS) (Chorpita et al., 2005; Chorpita et al., 2000), The Screen for Child Anxiety Related Disorders (SCARED) (Birmaher et al., 1999; Birmaher et al., 1997; Su et al., 2008) y The Spence Children's Anxiety Scale (SCAS) (Spence, 1997).
4. Por último, Kerns et al. (2015) encontraron que ninguna de las escalas estudiadas (BASC-2, SCARED, PARS y NASSQ), captaban con precisión los síntomas de ansiedad en población con TEA (Kerns, Maddox et al., 2015).

Capítulo 5

PROCESOS TRANSDIAGNÓSTICOS SUBYACENTES A LOS TEA Y LA ANSIEDAD

Aunque la literatura científica existente demuestra que existe una fuerte relación entre los TEA y los síntomas de ansiedad, pocos estudios han examinado los mecanismos que subyacen a esta relación. Por ello, uno de los objetivos del presente estudio es conocer la relación existente entre los síntomas autistas, los síntomas de ansiedad y tres variables transdiagnósticas: la desregulación emocional, la disfunción ejecutiva y la intolerancia a la incertidumbre.

5.1. La desregulación emocional

5.1.1. Concepto de regulación emocional

El proceso generador de las emociones comienza con una situación psicológicamente relevante, a la que se presta atención y que es valorada en relación a los objetivos del individuo, lo que produce unos cambios fisiológicos, comportamentales y experienciales, que constituyen la respuesta emocional (Gross, 1999, 2015). Por lo tanto, la emoción aparece ligada a la evaluación de una situación específica y comporta una respuesta comportamental subsecuente. La fuerza inicial de la respuesta emocional se conoce como reactividad emocional o emocional-

dad (Gross, 2015; Mazefsky, Herrington et al., 2013). La regulación emocional, en adelante RE, hace referencia a “aquellos procesos mediante los cuales las personas ejercemos una influencia sobre las emociones que tenemos, sobre cuándo las tenemos, y sobre cómo las experimentamos y las expresamos” (Gross, 1999, p. 557). El rasgo central de la regulación emocional es la activación de un objetivo, en función del cual se trata de influir en la trayectoria de la respuesta emocional (Gross, 2015). Conlleva el desarrollo de estrategias dirigidas a modular el propio *arousal* emocional, para lograr un nivel óptimo de relación con el entorno, aumentando la experiencia emocional (up regulation), disminuyéndola (down regulation) o, incluso, suprimiéndola (White, Mazefsky et al., 2014). La regulación emocional tiene una función adaptativa, al promover el cambio de emoción tras percibir que el estado de *arousal* es superior o inferior a lo que se desea o se necesita, en función de la situación en la que el individuo se encuentra en ese momento (Koole, 2009) y posibilita la emisión de respuestas apropiadas en las interacciones sociales. Las habilidades de regulación emocional se desarrollan desde los primeros años de vida y forman parte del proceso de socialización (Schäfer, Naumann, Holmes, Tuschen-Caffier & Samson, 2017). En los últimos años de la infancia y la adolescencia se adquiere un amplio repertorio de estrategias de RE, tales como la resolución de problemas y la reestructuración cognitiva. El desarrollo de dichas habilidades es predictor de resultados positivos en las relaciones sociales y la conducta adaptativa (Samson, Hardan, Podell, Phillips & Gross, 2015).

Gross, en su modelo procesual de la regulación emocional, identifica cinco familias de estrategias reguladoras que se distribuyen a lo largo del proceso generador de las emociones: selección de la situación, modificación de la situación, regulación del foco atencional, cambio cognitivo y modulación de la respuesta emocional. Desde este modelo, las estrategias de regulación emocional pueden ser de dos tipos: centradas en los antecedentes, o sea, en los aspectos anteriores a la respuesta emocional (selección y modificación de situaciones, regulación del foco atencional y cambio cognitivo), y centradas en la respuesta emocional, es decir, dirigidas a alterar los aspectos subjetivos, conductuales y fisiológicos de la respuesta emocional (modulación de respuesta). Asimismo, pueden ser voluntarias (conscientes e intencionales: p. ej., la reestructuración cognitiva, el pensamiento positivo, la resolución de problemas, la aceptación, la evitación o la distracción) o involuntarias (inconscientes y automáticas: p. ej., la rumiación, los pensamientos intrusivos, las interferencias cognitivas o el *arousal* fisiológico) (Gross, 1998).

Entre las estrategias de RE, unas son adaptativas y disminuyen la intensidad de las emociones negativas (la reestructuración cognitiva, el pensamiento positivo, la resolución de problemas, la aceptación), y otras son desadaptativas (la supresión emocional, la evitación...) al impedir el aprendizaje de estrategias positivas de afrontamiento (Gross, 2002).

El modelo procesual extendido explica los mecanismos que subyacen a la RE, es decir, cómo se lleva a cabo. Parte de la premisa de que las emociones son procesos de evaluación y la RE representa una evaluación de segundo orden, que se produce por la yuxtaposición entre la representación del mundo y la representación del estado deseado del mundo. El proceso de RE está constituido por tres etapas: identificación de la emoción, selección de la estrategia de regulación emocional e implementación de dicha estrategia a través de tácticas concretas (Gross, 2015).

5.1.2. La desregulación emocional en los TEA

La desregulación emocional juega un importante papel en el conjunto de dificultades que presentan las personas con TEA y, en algunas ocasiones, se manifiesta a través de alteraciones conductuales, tales como rabietas, comportamientos agresivos, autolesiones y desregulación del estado de ánimo, que contribuyen a una mayor afectación en su vida diaria (Jahromi, Bryce & Swanson, 2013). El déficit en RE no forma parte de los criterios diagnósticos del TEA, pero es habitual que las personas diagnosticadas con dicho trastorno presenten un escaso control en el manejo de las emociones, con tendencia a reaccionar intensamente a los estímulos emocionales, niveles más altos de irritabilidad, respuestas emocionales pobremente diferenciadas y un pobre manejo del estrés (Mazefsky, 2015). Aunque los estudios realizados sobre RE en autismo son escasos, cada vez hay una mayor evidencia de que los niños con TEA experimentan más emociones negativas y menos emociones positivas que los niños con desarrollo típico (Samson, Huber & Gross, 2012), tienen dificultades para divertirse y un escaso sentido del humor (Samson, Wells, Phillips, Hardan & Gross, 2015) y presentan grandes dificultades para calmarse una vez que su *arousal* se ha elevado (Konstantareas & Stewart, 2006). Aunque experimentan las consecuencias fisiológicas de la emoción, su comprensión de dichas emociones es muy limitada. Carecen del insight emocional necesario para una RE efectiva.

Diversos estudios han encontrado que la desregulación emocional correlaciona de forma estadísticamente significativa con la severidad de la sintomatología nuclear del autismo, es decir, con las dificultades en la comunicación social y, especialmente, con los comportamientos restrictivos y repetitivos (Jahromi et al., 2013; Samson et al., 2012; Samson et al., 2014), siendo estos últimos los mejores predictores de la desregulación emocional, lo cual se puede interpretar en dos direcciones: la dificultad para inhibir los comportamientos repetitivos, o perseveración, está relacionada con las dificultades para regular las emociones o la desregulación emocional desencadena la puesta en marcha de mecanismos de control compensatorio, que se expresan por medio de comportamientos repetitivos y restrictivos. Los comportamientos autoestimulatorios o la intensa concentración en rutinas, rituales o intereses circunscritos podrían tener una función regulatoria de un alto *arousal* emocional (Mazefsky, Herrington et al., 2013). Samson, Wells et al. (2015) encontraron que los niños con TEA utilizan con frecuencia los comportamientos repetitivos como medio para regular sus emociones, sobre todo, para enfrentarse al enfado, con la función de obtener un mayor control en situaciones confusas o que les superan. Por lo tanto, en algunas ocasiones, los comportamientos repetitivos podrían ser beneficiosos cuando la persona no es capaz de implementar estrategias de RE adaptativas para enfrentarse a emociones negativas, sobre todo, si dichos comportamientos no son perjudiciales para el propio sujeto o para los demás (Samson, Wells et al., 2015).

Por otra parte, las diferencias en la percepción y procesamiento de la información, que varían desde un procesamiento más lento hasta una sensibilidad especial a las influencias ambientales, podrían también afectar a la RE en el autismo. Un umbral perceptivo más bajo (hipersensibilidad sensorial) podría conducir a reacciones más intensas y fácilmente provocadas, mientras que la hipo-sensibilidad podría estar asociada con un comportamiento disruptivo y desregulado (Mazefsky, Herrington et al., 2013). La sintomatología autista podría ser la manifestación de un sistema de RE deficiente. Si esto es así, los tratamientos dirigidos a mejorar la RE redundarían en una menor severidad de la sintomatología autista, especialmente en el ámbito de los comportamientos repetitivos y restrictivos, llegando a reducir, a su vez, los comportamientos disruptivos asociados con la desregulación emocional (Samson, Hardan, Podell et al., 2015).

La comunicación social requiere la comprensión de las distintas situaciones y el ajuste de las experiencias afectivas internas a las demandas situacionales cambiantes del entorno. Los déficits

nucleares que las personas con TEA experimentan en este ámbito guardan estrecha relación con las dificultades en RE, como veremos a continuación:

- Las habilidades de regulación emocional se aprenden de forma espontánea, desde los primeros años de vida, en las interacciones familiares, a través del aprendizaje observacional, el modelado y las referencias sociales. Los déficits sociales que presentan los niños con TEA interfieren en el aprendizaje observacional de las habilidades de regulación emocional. Mientras que los niños con un desarrollo típico muestran una preferencia natural por las personas, el desarrollo temprano en TEA está caracterizado por una atención y motivación social reducida y una percepción anormal de las claves sociales, lo que incide de forma negativa en el aprendizaje de las habilidades de regulación emocional (White, Mazefsky et al., 2014).
- Los déficits en la toma de perspectiva limita la habilidad para evaluar las respuestas de los otros, conduciendo a malos entendidos y frustración e impidiendo una reevaluación precisa de la situación (Samson et al., 2012).

Dos habilidades fundamentales para la regulación emocional son el reconocimiento de las emociones (Jones et al., 2011) y la utilización de estrategias adaptativas, y ambas aparecen afectadas en el autismo, como veremos a continuación:

- Reconocimiento de emociones. Las expresiones emocionales son una fuente básica de información sobre el estado de ánimo y las intenciones. La dificultad que las personas con TEA tienen para reconocer las emociones propias y ajenas podría impedir directa e indirectamente el desarrollo de la regulación emocional. Tupak et al. (2014) encontraron que el etiquetamiento del afecto estaba asociado con la activación del córtex prefrontal ventrolateral en población normotípica. Estos hallazgos sugieren que la inhabilidad para reconocer y etiquetar emociones podría estar relacionado con hipoactivación de las regiones neurales directamente implicadas en la RE implícita. La falta de percepción o la percepción errónea de las señales emocionales podría impedir el desarrollo de la RE (Tupak et al., 2014).

Aunque las investigaciones realizadas sobre el reconocimiento de emociones en el autismo han obtenido resultados mixtos, Uljarevic y Hamilton (2013), en un metaanálisis en

el que analizaron 48 estudios, encontraron un déficit general en el reconocimiento de las emociones básicas (tristeza, sorpresa, enfado, miedo, disgusto), excepto en la de la felicidad, que podría encontrar su origen en la disfunción de la amígdala. Numerosos estudios han encontrado que las personas con autismo prestan una atención reducida a los ojos, junto a una mayor atención a la región de la boca. El procesamiento de la región de los ojos es particularmente relevante en el reconocimiento del miedo. En contraste, el procesamiento de la región de la boca podría ser suficiente para captar la felicidad. Por lo tanto, la disfunción en la amígdala podría conducir a una mayor dificultad en el reconocimiento del miedo y el enfado, junto a un mejor reconocimiento de la felicidad. Por otra parte, las hipótesis acerca del reconocimiento de emociones basadas en la Teoría de la Mente predicen un déficit específico en el reconocimiento de la sorpresa, al ser la única emoción básica que requiere la evaluación del estado mental de otra persona. Sin embargo, en su metaanálisis, no encontraron evidencias que apoyaran dicha hipótesis (Uljarević & Hamilton, 2013). Otros estudios han encontrado sesgos en la interpretación de las expresiones faciales ambiguas o neutras, que ellos interpretan como portadoras de emociones negativas (Kuusikko et al., 2009), una tendencia a procesar los rasgos faciales de forma aislada y no como partes integradas de un todo (Tanaka et al., 2012) y la utilización de reglas para reconocer emociones en las expresiones faciales (Walsh, Vida & Rutherford, 2014), junto a la presencia habitual de alexitimia (Rieffe, Meerum Terwogt & Kotronopoulou, 2007).

- Habilidades de regulación emocional. La RE requiere habilidades de autorregulación, que permitan la puesta en marcha de estrategias dirigidas a regular el *arousal* emocional. Los componentes claves del control cognitivo relacionados con la RE son el control atencional, la representación mental de los objetivos y valores que se persiguen, la flexibilidad cognitiva y la inhibición de respuestas prepotentes (Ochsner & Gross, 2005). En las personas con TEA es habitual encontrar perseveración cognitiva y dificultades para desviar el foco atencional, para cambiar de perspectiva, para asumir los propios errores, para la integración conceptual coherente que tenga en cuenta todos los aspectos de una situación (déficit en coherencia central), para la solución de problemas que supongan adoptar comportamientos nuevos y para inhibir respuestas que dificultan la consecución del objetivo que se proponen. Estos déficits dificultan la RE, al impedir la reestructuración cogniti-

va y el desplazamiento de la atención de los aspectos negativos de una situación (White, Mazefsky et al., 2014).

Se ha encontrado que utilizan menos estrategias adaptativas (ej, búsqueda de ayuda social) y más estrategias desadaptativas (ej., evitación, defensa) ante las situaciones que les generan frustración (ej., quitarles el juguete que ellos quieren o presentarles un puzzle que no tiene solución) (Jahromi, Meek & Ober-Reynolds, 2012; Konstantareas & Stewart, 2006). En estudios realizados sobre la relación entre los síntomas autistas y la utilización de estrategias de RE, se ha encontrado que una mayor utilización de estrategias de retraimiento, autoculpabilización, pensamientos negativos y resignación, junto a una mayor dificultad para la evocación de pensamientos positivos y para la aceptación, está asociada a una mayor presencia de rasgos autistas (De Groot & Van Strien, 2017). La utilización de estrategias adaptativas de RE requiere comprender la situación y el contexto para poder seleccionar la estrategia adecuada. Sus dificultades en flexibilidad cognitiva y en la regulación de su comportamiento dificulta la utilización de dichas estrategias. Rieffe et al. (2011), en un estudio realizado en niños con TEA, encontraron que en los autoinformes reportaron la utilización de escasas estrategias adaptativas de RE ante acontecimientos negativos. Los niños con TEA no solo tienen dificultades para diferenciar sus emociones sino también para localizar los antecedentes de su propia experiencia emocional, lo que sugiere problemas con el componente atencional de la conciencia emocional (Rieffe et al., 2011). En la misma línea, Mazefsky, Borue, Day y Minshew (2014) concluyeron que los adolescentes con TEA informaban de un mayor uso de estrategias involuntarias que el grupo de control y que ello estaba relacionado con un mayor nivel de ansiedad, planteando la hipótesis de que la RE en los TEA se podría caracterizar por respuestas más involuntarias, menos organizadas y menos dirigidas a un objetivo con respecto a la población sin TEA (Mazefsky et al., 2014). Samson et al. (2014) realizaron un estudio en el que participaron 21 niños y adolescentes con TEA AF y un grupo de control (Samson et al., 2014). Para evaluar la regulación emocional adaptaron el Reactivity and Regulation Situation Task (Carthy, Horesh, Apter & Gross, 2010). En esta tarea se presentan situaciones designadas para suscitar reacciones emocionales negativas experimentadas en la vida diaria, tales como “vas caminando por la calle y se te acerca un extraño” o “tu pro-

fesor te dice que quiere hablar contigo cuando termine la clase”. En la primera parte, los participantes deben describir el primer pensamiento que les viene a la cabeza y valorar su grado de preocupación o nerviosismo en dichas situaciones. La segunda parte comienza con una explicación y ejemplos de reestructuración cognitiva (“podemos cambiar nuestras emociones si pensamos de forma diferente sobre lo que ha pasado o está pasando”, p. ej. hoy estás enfermo, pero eso significa que te puedes quedar en casa y hacer cosas que te gustan). Después se presentan otra vez las situaciones de la primera parte con la consigna “¿Puedes pensar sobre esta situación de una forma diferente, de manera que te produzca menos tensión/preocupación?”. Esta tarea proporciona información sobre la reactividad emocional, el uso espontáneo de estrategias de RE, la utilización de la reestructuración cognitiva después de haber sido animados a ello y, por último, la eficacia de dicha técnica al utilizarla. Los resultados arrojaron diferencias significativas en el perfil de RE espontánea de los niños con TEA comparado con el grupo de control, con un menor uso de la reestructuración cognitiva y un mayor uso de la supresión. Además, las personas con TEA tenían una mayor dificultad para generar reestructuración cognitiva incluso una vez que habían sido animados a ello. Sin embargo, los que fueron capaces de utilizar esta estrategia se beneficiaron de ella de manera similar al grupo de control. Un hallazgo importante es que los individuos con TEA fueron afectados en el mismo grado por las situaciones que suscitaban emociones, lo que contradice previos hallazgos de que los individuos con TEA tienen niveles más elevados de emocionalidad negativa (Samson et al., 2012). La reestructuración cognitiva requiere reinterpretar el significado de un estímulo y cambiar la trayectoria de la respuesta emocional. Sus dificultades para generar dicha estrategia podrían guardar relación con una mayor tendencia a los pensamientos perseverativos, un mayor déficit en flexibilidad cognitiva y dificultades en habilidades mentalistas, junto a una menor habilidad para describir e identificar emociones y para ser conscientes de procesos emocionales más complejos (Mazefsky, Pelphrey & Dahl, 2012; Samson et al., 2012). La dificultad para interrumpir o inhibir pensamientos y emociones negativas podrían aumentar la tendencia a exhibir emociones negativas más intensas (Mazefsky, Herrington et al., 2013).

Los estudios en población adulta con TEA también han encontrado una menor frecuencia

en el uso de estrategias adaptativas voluntarias, tales como la reevaluación cognitiva, y una mayor frecuencia en el uso de estrategias desadaptativas, como la supresión emocional, observándose un patrón desviado de RE, con dificultades para disminuir la emocionalidad negativa y aumentar la emocionalidad positiva (Samson et al., 2012). Sin embargo, los estudios realizados en niños arrojan resultados contradictorios respecto al uso de la supresión emocional: mientras unos han encontrado un mayor uso, otros no han encontrado diferencias entre los niños con TEA y el grupo de control, lo que podría obedecer a que el control de la expresión de las emociones es más difícil en niños y adolescentes que en adultos (Samson, Hardan, Lee, Phillips & Gross, 2015).

La menor utilización de estrategias adaptativas de RE tiene como consecuencia un aumento de emociones negativas, que conducen a mayores niveles de comportamiento desadaptativo (Samson, Hardan, Lee et al., 2015) y provocan una mayor vulnerabilidad hacia la ansiedad.

Gross y Thompson (2007) explican el proceso de regulación emocional a través del Modelo modal, que establece una secuencia formada por cinco procesos, ligados entre sí e implicados de forma dinámica en la regulación de la emoción: selección de la situación; modificación de la situación; despliegue atencional; cambio cognitivo y modulación de la respuesta (Gross & Thompson, 2007). En cada uno de estos procesos se pueden utilizar estrategias adaptativas o desadaptativas de regulación emocional (Weiss, Thomson & Chan, 2014). Los déficits propios del autismo comprometen dicho proceso:

1. La selección de la situación requiere, en primer lugar, comprender una situación específica y predecir sus posibles resultados y, en segundo lugar, evaluar las consecuencias emocionales de la misma. Conlleva el acercamiento o alejamiento de una situación al comprender el impacto emocional que implica. Las personas con TEA presentan dificultades en esta primera etapa, secundarias a su déficit para comprender situaciones sociales nuevas o no estructuradas y a la evitación frecuente de situaciones sociales, como consecuencia de su rigidez comportamental (Gotham et al., 2013), sus déficits comunicativos o su hiper-sensibilidad sensorial (Hilton et al., 2010).
2. La segunda etapa, modificación de la situación, supone la capacidad de alterar una situación para modificar su impacto emocional y la subsecuente respuesta emocional. Las

limitaciones que presentan las personas con TEA en la resolución de problemas en situaciones naturales y su rigidez dificultan el afrontamiento de situaciones estresantes y la puesta en marcha de estrategias adaptativas dirigidas a modificar la situación (Weiss et al., 2014).

3. El tercer proceso, el despliegue atencional, consiste en la habilidad para centrar o desviar la atención de los elementos que suscitan la emoción. Las situaciones tienen muchas vertientes y, a través del control atencional, se pueden utilizar estrategias como la distracción o la focalización en aspectos no emocionales. Este proceso requiere, en primer lugar, conciencia emocional y, en segundo lugar, capacidad de autocontrol atencional. Las personas con TEA tienen dificultades para reconocer los estados emocionales (Baron-Cohen et al., 2000) y tienden a centrar su atención en información negativa o irrelevante. Por otra parte, el autocontrol atencional requiere flexibilidad cognitiva, habilidad deficitaria en el autismo (Weiss et al., 2014).
4. El siguiente proceso es el cambio cognitivo, que se refiere a la habilidad para modificar las reacciones emocionales cambiando la forma de pensar sobre la situación o sobre la capacidad para enfrentarse a ella. Las personas con TEA son proclives a las distorsiones cognitivas (pensamientos catastróficos y absolutos) y tienen dificultades para poner en marcha estrategias de reestructuración cognitiva (Weiss et al., 2014).
5. Finalmente, la modulación de la respuesta incluye las distintas formas fisiológicas y comportamentales de regular y expresar las emociones una vez que están siendo experimentadas. Un *arousal* fisiológico elevado, combinado con la hiper-sensibilidad sensorial, dificulta la regulación de las respuestas emocionales en las personas con TEA, siendo su reacción más frecuente el escape de situaciones aversivas (Weiss et al., 2014).

5.1.3. Relación entre la desregulación emocional y los síntomas de ansiedad en población infantil con TEA

El déficit en la regulación de las emociones constituye un factor de riesgo transdiagnóstico para el desarrollo de síntomas de ansiedad (White, Mazefsky et al., 2014). En los últimos años, varios estudios han relacionado niveles altos de desregulación emocional con síntomas de

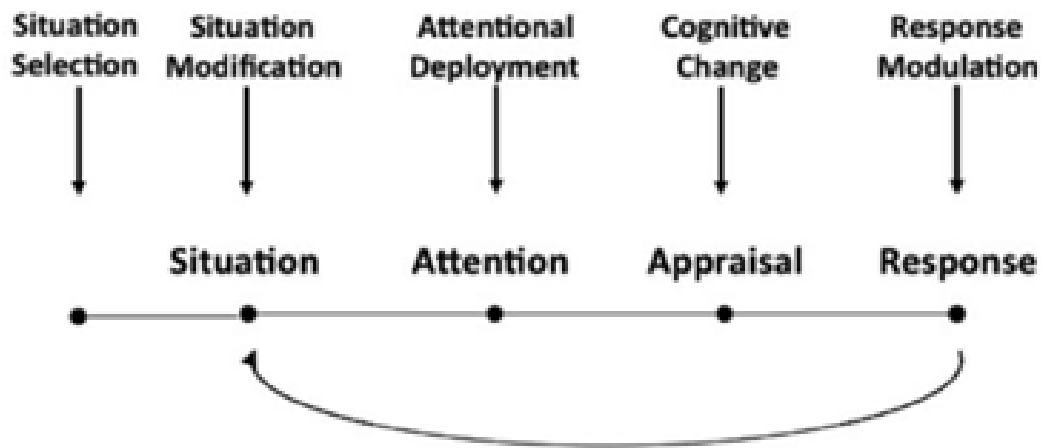


Figura 1: Modelo procesual de regulación de las emociones (Gross, 1998)

ansiedad en personas con TEA.

En primer lugar, las limitaciones sociales contribuyen a la manifestación del déficit en RE a través de síntomas de ansiedad. Algunas personas con TEA desean establecer relaciones sociales pero, a la vez, son conscientes de sus dificultades para la interacción social, lo que provoca miedo a la evaluación social y una interpretación distorsionada de las intenciones y respuestas de los otros (White & Roberson-Nay, 2009). Por otra parte, su comportamiento social es, en muchas ocasiones, inapropiado, lo que contribuye a que los demás les proporcionen un feed back negativo (White et al., 2013). Además, algunos experimentan un *arousal* excesivo en situaciones sociales (Kleinhans et al., 2010) y perciben la interacción social como amenazante y estresante, debido a la ambigüedad característica de las situaciones sociales, que la mayoría de las veces no responden a reglas claras y constantes, y a la dificultad para comprender el punto de vista y las emociones de los otros. Todos estos déficits sociales, unidos a su dificultad para enfrentarse a los sentimientos que les provocan y a su incapacidad para modificar su comportamiento y sus emociones contribuyen, de forma directa (a través de la confusión social) o de forma indirecta (a través del feed back negativo que reciben en las interacciones sociales), a la manifestación de la desregulación emocional en forma de ansiedad (White, Mazefsky et al., 2014).

En segundo lugar, las respuestas de evitación, frecuentes en la población con TEA, contribuyen a perpetuar la ansiedad ya que, al no enfrentarse a las situaciones provocadoras de ansiedad, pierden la oportunidad de desarrollar estrategias adaptativas de afrontamiento (White, Mazefsky

et al., 2014). La utilización de estrategias desadaptativas, tales como la rumiación, los sentimientos de culpa o los pensamientos catastrofistas (Rieffe et al., 2011), y una menor utilización de estrategias adaptativas, como la reestructuración cognitiva, están ligadas a niveles altos de emocionalidad negativa (Mazefsky & White, 2014; Samson, Wells et al., 2015).

En tercer lugar, los modelos dimensionales del afecto proponen que todos los estados afectivos surgen de dos sistemas neurobiológicos fundamentales: la valencia (placer-displacer) y el *arousal* o nivel de activación (alta-baja energía) (Russell, 1980, 2003). Cada emoción podría ser representada sobre la base de diferentes grados de dichas dimensiones. Un sistema de *arousal* desregulado tiene un impacto directo sobre la experiencia de todas las emociones. Las personas con TEA experimentan altos niveles de *arousal* basal o reactivo, lo que podría explicar la elevada incidencia de síntomas de ansiedad en esta población (White, Mazefsky et al., 2014). Se ha vinculado la falta de contacto ocular a un estado de *arousal* elevado provocado por la hiperactivación de la amígdala, que se produce cuando miran a los ojos de otra persona (Kliemann, Dziobek, Hatri, Steimke & Heekeren, 2010; Levine et al., 2012; Riby, Brown, Jones & Hanley, 2012). Teniendo en cuenta el modelo tripartito de la ansiedad (Clark & Watson, 1991), la valencia emocional negativa, unida a un alto *hiperarousal* fisiológico, habitualmente presente en las personas con TEA, podría desencadenar síntomas y trastornos de ansiedad en dicha población (Mazefsky et al., 2014).

Por último, las investigaciones sobre correlatos neurológicos del procesamiento socioafectivo en TEA han encontrado déficits en el funcionamiento del córtex prefrontal medial (Schulte-Rüther et al., 2011), la amígdala (Kliemann, Dziobek, Hatri, Baudewig & Heekeren, 2012), el córtex cingulado (Chiu et al., 2008) y el córtex orbitofrontal (Bachevalier & Loveland, 2006). Estas regiones cerebrales están implicadas en la RE y han sido identificadas como deficitarias en los trastornos de ansiedad (Ball, Ramsawh, Campbell-Sills, Paulus & Stein, 2012; Blair et al., 2012). Los mecanismos neurales anómalos, en combinación con las características cognitivas y conductuales de los TEA podrían interaccionar contribuyendo a que la desregulación emocional en los TEA se manifieste a través de síntomas de ansiedad (White, Schry & Kreiser, 2014).

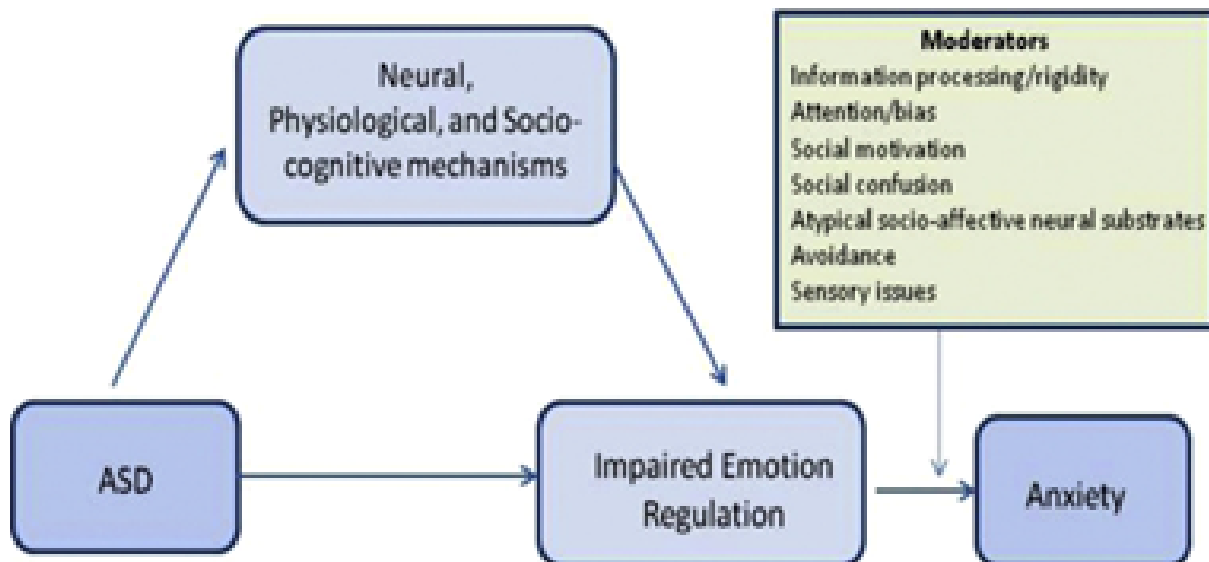


Figura 2: Mediadores de los déficits en regulación emocional en TEA y moderadores de la expresión de la ansiedad (White, Schry & Kreiser, 2014), adaptado de Nolen-Hoeksema y Watkins (2011)

5.2. La disfunción ejecutiva

5.2.1. Concepto de funcionamiento ejecutivo

El funcionamiento ejecutivo (en adelante FE) hace referencia al conjunto de habilidades autorregulatorias involucradas en la modulación consciente del pensamiento, la emoción y la acción en relación al establecimiento y logro de un objetivo (Zelazo, 2015). Conlleva la habilidad de establecer objetivos y trabajar hacia su consecución, coordinando el pensamiento y la acción, por lo que ha sido definido como el conjunto de herramientas necesarias para lograr el éxito (Hendry, Jones & Charman, 2016). Las funciones ejecutivas constituyen un concepto multidimensional, formado por diferentes procesos, independientes entre sí pero interrelacionados, implicados en la regulación del conocimiento y de la conducta. Aunque existen muchas definiciones diferentes, todas coinciden en destacar su papel regulatorio de la conducta dirigida a una meta. Según Anderson (2008), los elementos esenciales del funcionamiento ejecutivo son: Anticipación y desarrollo atencional, Autorregulación y control de impulsos, Flexibilidad mental, Planificación y organización, Selección de estrategias de resolución de problemas y Monitorización (Bauselas, 2014). Entre los distintos modelos teóricos sobre el funcionamiento ejecutivo destacamos el “Sistema de control ejecutivo”, que pone de manifiesto que las funcio-

nes ejecutivas forman un sistema de control general formado por las siguientes dimensiones: control atencional, flexibilidad cognitiva, establecimiento de objetivos y procesamiento de la información (Anderson, 2002, 2008).

Aunque inicialmente el estudio de las funciones ejecutivas se centró en los procesos cognitivos, en los últimos años se ha prestado atención también a los procesos motivacionales y emocionales, distinguiéndose entre funciones ejecutivas “frías” (relacionadas con procesos cognitivos) y “cálidas” (relacionadas con procesos afectivos y emocionales: retraso de la gratificación, capacidad de automotivación, identificación de intenciones propias y ajenas). Cada vez existe un mayor consenso en el reconocimiento de que la diferencia entre las funciones ejecutivas cálidas y frías es dimensional y que la resolución de problemas requiere una relación interactiva entre ambas: una primera respuesta emocional informa sobre el tipo de respuesta a emitir (acercamiento o evitación), la cual es después monitorizada y refinada sobre la base de reglas causales más abstractas. Las funciones ejecutivas frías están relacionadas con el rendimiento académico y las cálidas con la regulación conductual (Zelazo & Cunningham, 2007).

Desde el punto de vista neuroanatómico, las funciones ejecutivas se sitúan en los lóbulos frontales del cerebro. Aunque en un principio se consideró que estaban ubicadas en el cortex prefrontal, estudios de neuroimagen recientes han mostrado que están asociadas a diferentes regiones de los lóbulos frontales, con conexiones entre áreas frontales y posteriores, así como con vías subcorticales y talámicas (Monchi, Petrides, Strafella, Worsley & Doyon, 2006; Stuss & Levine, 2002).

Las funciones ejecutivas proporcionan una base importante para el aprendizaje y la adaptación a un amplio rango de contextos. Los niños que comienzan la etapa escolar con un desarrollo adecuado del funcionamiento ejecutivo se adaptan mejor a las exigencias del entorno escolar, son capaces de permanecer sentados tranquilos, prestar atención, recordar y seguir reglas y adoptar nuevas perspectivas con flexibilidad (Meuwissen & Zelazo, 2014). Aprenden más fácilmente y establecen interacciones adecuadas con profesores e iguales (Zelazo, 2015).

En cuanto a su evolución, se han identificado cuatro dominios críticos para el desarrollo del funcionamiento ejecutivo: el control atencional, la autorregulación, la velocidad de procesamiento y la flexibilidad cognitiva (Hendry et al., 2016). El desarrollo del lenguaje interno también juega un papel primordial en la aparición de las funciones ejecutivas, al hacer posible la autorre-

gulación, la reflexión y la representación de objetivos y reglas en la memoria de trabajo (Zelazo, 2015). El control atencional, que constituye la base sobre la que se desarrolla la autorregulación y la flexibilidad cognitiva, emerge a los 4 meses de edad y experimenta una evolución significativa alrededor de los 9 meses. La autorregulación, que constituye el fundamento del control inhibitorio, emerge a los 8 meses de edad, momento en el que los bebés son capaces de autocalmarse o de utilizar estrategias de orientación que les permite retirar la mirada de los estímulos que les producen angustia. La velocidad de procesamiento, que se refiere a la rapidez en asimilar el input sensorial y codificarlo, emerge a los 2 meses y experimenta un mayor desarrollo a los 6 meses. Constituye la base para el desarrollo de la memoria de trabajo. Para resolver un problema o realizar una actividad, el primer requisito necesario es la formación de una representación mental del problema o actividad y del conjunto de tareas a realizar. Esta representación incluye las herramientas necesarias para conseguir el objetivo, las reglas específicas a seguir y la secuencia de tareas a realizar. La memoria de trabajo permite el mantenimiento de dicha representación mental. Pero según se va progresando en el logro del objetivo, podría ser necesario actualizar sus contenidos, añadiendo o eliminando tareas o cambiando por completo las tareas o las reglas a seguir, ante los conflictos que pueden ir surgiendo. La flexibilidad cognitiva permite la actualización, el cambio y la resolución de conflictos. Emerge a los 5 o 6 meses de vida y a la edad de 8 meses los bebés son capaces de combinar las habilidades de actualización y cambio, demostrando ya un incipiente desarrollo de la flexibilidad cognitiva. Relacionada con la flexibilidad cognitiva, la habilidad para resolver conflictos, emerge en el tercer año de vida (Hendry et al., 2016).

La disfunción ejecutiva afecta a funciones de orden superior que son indispensables para la adaptación personal y social: la toma de decisiones, la resolución de problemas, la regulación emocional, la generalización de los aprendizajes y la adaptación a situaciones imprevistas y novedosas (Martos & Paula-Pérez, 2011). En los últimos años se han realizado numerosos estudios sobre la disfunción ejecutiva asociada a diferentes trastornos del neurodesarrollo: el Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) (Barkley, 1997, 2015), el autismo (Lawson et al., 2015; Pugliese et al., 2016; Wallace et al., 2016), la discapacidad intelectual (Kirk, Gray, Riby & Cornish, 2015; Memisevic & Sinanovic, 2014), el síndrome de Gilles de la Tourette (Rasmussen, Soleimani, Carroll & Hodlevskyy, 2009) y la epilepsia (Riccio, Pliego, Cohen &

Park, 2015), entre otros. Aunque los distintos trastornos del neurodesarrollo están asociados a un déficit en el funcionamiento ejecutivo, no comparten el mismo perfil de disfunción ejecutiva, es decir, en unos trastornos están más afectadas unas funciones y en otros otras.

5.2.2. Disfunción ejecutiva en los TEA

La disfunción ejecutiva en el autismo ha sido un tema ampliamente estudiado desde que en 1978 Damasio y Maurer establecieron la hipótesis de que los síntomas autistas podrían ser consecuencia de un déficit en el funcionamiento ejecutivo (Damasio & Maurer, 1978). En 1985 se realiza la primera investigación que demostró la presencia de déficits en el funcionamiento ejecutivo en adultos con autismo (Rumsey, 1985). En las personas con autismo es frecuente encontrar déficits en autorregulación, inhibición de respuestas prepotentes y planificación (Boyd, McBee, Holtzclaw, Baranek & Bodfish, 2009). Aunque la mayoría de los estudios han encontrado déficits ejecutivos en el autismo (Corbett, Constantine, Hendren, Rocke & Ozonoff, 2009; Hill, 2004; Niditch et al., 2012; Russo et al., 2007), algunos han concluido que dichos déficits no son clínicamente significativos (Hill & Bird, 2006; Pellicano, Maybery & Durkin, 2006; Towgood, Meuwese, Gilbert, Turner & Burgess, 2009). El último metaanálisis llevado a cabo sobre el FE en TEA encontró una afectación general, relativamente estable a través del desarrollo. El déficit en el FE es global y no aparece fraccionado a lo largo de los diferentes dominios (Demetriou et al., 2018).

Existen tres hipótesis diferentes sobre el desarrollo de las habilidades ejecutivas en población con TEA: a) el desarrollo es tardío, pero paralelo al neurotípico (Christ, Kester, Bodner & Miles, 2011); b) el desarrollo muestra desviaciones respecto al neurotípico (Ozonoff & McEvoy, 1994) y c) un desarrollo tardío, pero paralelo, en la infancia podría ser seguido por un desarrollo desviado en la edad adulta (Luna, Doll, Hegedus, Minshew & Sweeney, 2007). Las tres hipótesis podrían tener parte de verdad, dado que los distintos dominios ejecutivos siguen trayectorias evolutivas diferentes, lo que subraya la importancia de centrarse en el estudio de dominios específicos en vez de en el amplio constructo del funcionamiento ejecutivo (Van den Bergh, Scheeren, Begeer, Koot & Geurts, 2014).

Las funciones ejecutivas más estudiadas en el autismo han sido:

- La flexibilidad cognitiva: se considera el dominio ejecutivo prototípicamente deficitario en personas con TEA, como han demostrado los resultados de la mayoría de investigaciones sobre habilidades ejecutivas en el autismo (Hill, 2004). El déficit en flexibilidad está relacionado con la presencia de intereses y comportamientos restringidos y estereotipados: insistencia en la invarianza, ecolalias, rituales, rigidez cognitiva y comportamental, comportamientos perseverativos y estereotipados y dificultades en la regulación y modulación de actos motores (Kenworthy et al., 2009). Asimismo, aparece vinculado al déficit en la capacidad generativa, o habilidad para generar nuevas ideas y comportamientos, que se manifiesta en limitaciones en creatividad, iniciativa y espontaneidad, en el empleo estereotipado de objetos y juegos y en el rechazo y miedo a situaciones nuevas e imprevistas, características habituales en las personas con TEA (Martos & Paula-Pérez, 2011; Van Eylen, Boets, Steyaert, Wagemans & Noens, 2015).

Sin embargo, es importante tener en cuenta que los déficits en flexibilidad cognitiva no caracterizan de forma uniforme a todas las personas con TEA, lo que apoya el hecho de que no sea un síntoma nuclear para su diagnóstico (Leung & Zakzanis, 2014), y que a lo largo del desarrollo evolutivo se produce una mejora significativa en esta habilidad (Van Eylen et al., 2015).

- La inhibición, o habilidad para suprimir respuestas, es otro de los dominios ejecutivos que se consideran afectados en las personas con TEA. Existen tres tipos diferentes de inhibición: inhibición de respuestas prepotentes, resistencia a la interferencia (o capacidad de ignorar información irrelevante) y resistencia a interferencias proactivas (habilidad para ignorar información previamente aprendida que interfiere con la nueva información). Geurts, Van den Bergh y Ruzzano (2014), en un estudio de metaanálisis, concluyeron que las personas con TEA presentan dificultades en la inhibición de respuestas prepotentes y en el control de la interferencia (Geurts et al., 2014), mientras que el desarrollo de la interferencia proactiva sigue el mismo patrón que en niños con desarrollo normotípico (Christ et al., 2011). La inhibición de respuestas prepotentes mejora con la edad y las dificultades en la resistencia a la interferencia podrían incluso desaparecer después de los 12 años (Christ et al., 2011; Luna et al., 2007).
- La planificación, o habilidad para seleccionar y secuenciar las acciones necesarias para

alcanzar un objetivo, aparece afectada en población infantil con TEA (Chen et al., 2016; Ozonoff & McEvoy, 1994; Verté, Geurts, Roeyers, Oosterlaan & Sergeant, 2006). Sin embargo, se ha observado que las dificultades disminuyen con la edad y que no aparecen en personas con autismo de alto funcionamiento (CI mayor de 70), por lo que los déficits podrían estar relacionados con el nivel madurativo y el CI no verbal (Chen et al., 2016; Happé & Frith, 2006; Hill, 2004).

- En relación a la memoria de trabajo, o habilidad para mantener y manipular información mentalmente, se han encontrado, junto a una memoria de trabajo verbal intacta, déficits en memoria de trabajo espacial, que permanecen en la edad adulta (Chen et al., 2016; Kenworthy, Yerys, Anthony & Wallace, 2008; Russo et al., 2007). Este déficit tiene su origen en la falta de utilización de estrategias de codificación verbal para localizar las distintas posiciones (Gras-Vincendon, Bursztejn & Danion, 2008).

Es habitual observar dificultades significativas en el funcionamiento ejecutivo en la vida diaria en personas con TEA que, sin embargo, obtienen buenos resultados cuando son evaluadas con tareas de laboratorio (Gardiner & Iarocci, 2017), lo que ha llevado a cuestionar la validez ecológica de dichas pruebas. Al tratarse de tareas muy estructuradas, con demandas muy claras, y llevadas a cabo en entornos donde las interferencias y distracciones son muy limitadas, no reflejan los requerimientos del funcionamiento ejecutivo en la vida diaria. Para asegurar una mayor validez en la evaluación de las habilidades ejecutivas se han seguido dos caminos diferentes: los cuestionarios y las pruebas de final abierto.

Los cuestionarios recogen el funcionamiento ejecutivo en la vida diaria. Deben ser cumplimentados por adultos cercanos al niño y que conozcan bien su desempeño en la resolución de los distintos problemas prácticos de la vida diaria. Los más utilizados son el Dysexecutive Questionnaire for Children (DEX-C) (Emslie, Wilson, Burden, Nimmo-Smith & Wilson, 2003), que forma parte de la batería neuropsicológica Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS), y el Behavioural Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) (Gioia, Isquith, Retzlaff & Espy, 2002). Evalúan los distintos componentes del funcionamiento ejecutivo en las actividades de la vida diaria, tales como la capacidad de interpretar información social, discernir entre información relevante y distractores y cambiar de forma flexible de una actividad a otra

(Gardiner & Iarocci, 2017; Pugliese et al., 2016). Los resultados de los estudios que han utilizado cuestionarios son más consistentes que los realizados con pruebas de laboratorio. El 35-70% de niños con TEA presentan puntuaciones indicativas de disfunción ejecutiva según el BRIEF. Una puntuación alta en el índice de regulación comportamental del BRIEF (que contiene las subescalas inhibición, flexibilidad y control emocional) está asociado con un mayor déficit en comunicación y comportamientos repetitivos y restrictivos (Gioia et al., 2002; Kenworthy et al., 2009).

Las pruebas de final abierto abarcan las distintas habilidades que es necesario desplegar en situaciones prácticas. Un ejemplo es la Batería Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS-C) (Emslie et al., 2003), que incluye pruebas relacionadas con la resolución de problemas prácticos. Van Eylen et al. (2015) realizaron un estudio en el que combinaron pruebas estructuradas con otras de final abierto. Encontraron que los resultados dependían fuertemente del tipo de tarea utilizada. Mientras que los déficits en flexibilidad cognitiva y en la inhibición de respuestas prepotentes eran manifiestos en ambos tipos de tareas, las dificultades en memoria de trabajo, generatividad y planificación sólo se manifestaban en tareas de final abierto (Van Eylen et al., 2015). Sin embargo, es preciso considerar que los déficits en tareas de funcionamiento ejecutivo con final abierto pueden ser consecuencia de otras causas subyacentes, ya que dichas tareas requieren una buena capacidad de comprensión inferencial que permita captar el sentido de la actividad y su forma de resolución, aspecto deficitario en las personas con TEA, secundario a sus dificultades en habilidades mentalistas (White, 2013). Por otra parte, los procesos ejecutivos dependen de las habilidades predictivas, que permiten una adaptación flexible a las contingencias cambiantes del entorno. Las personas con TEA presentan una disfunción en la habilidad de realizar predicciones de forma flexible, lo que dificulta el tratamiento de información poco predecible y controlable, aspecto necesario para la realización de tareas con final abierto (Gomot & Wicker, 2012; Van de Cruys et al., 2014).

5.2.3. Relación entre la disfunción ejecutiva y los síntomas de ansiedad en población infantil con TEA

Se ha vinculado la disfunción ejecutiva a las altas tasas de síntomas de ansiedad encontradas en población con autismo (Hollocks, Jones et al., 2014; Lawson et al., 2014; Solomon, Ozonoff, Carter & Caplan, 2008). Los déficits en funcionamiento ejecutivo en personas con TEA, específicamente las dificultades en el autocontrol atencional, la flexibilidad cognitiva y la inhibición de respuestas prepotentes, dificultan la regulación emocional. Como consecuencia, se podría generar un déficit en la capacidad para manejar el *arousal* emocional en el contexto de estímulos externos levemente amenazantes (cambios en las rutinas, situaciones nuevas) haciendo que surja la ansiedad, lo que sugiere que la disfunción ejecutiva puede mediar en la asociación entre los síntomas autistas y la ansiedad (Hallett et al., 2013; Lawson et al., 2014).

Los comportamientos e intereses restringidos y repetitivos, una posible manifestación comportamental de la inflexibilidad, están relacionados con niveles más altos de ansiedad, lo que apunta a un vínculo entre la inflexibilidad y la ansiedad (Rodgers, Glod et al., 2012). Lawson et al. (2014) realizaron un estudio sobre la asociación entre disfunción ejecutiva y trastornos comórbidos en TEA y TDAH. Encontraron que los déficits en flexibilidad predecían la presencia de síntomas de ansiedad/depresión en niños con autismo de alto funcionamiento, lo cual es consistente con otras investigaciones que apoyan la contribución de la inflexibilidad a altos niveles de pensamientos intrusivos repetitivos, depresión y síntomas de ansiedad (Eysenck, Derakshan, Santos & Calvo, 2007; Lawson et al., 2014). El tratamiento de los déficits en flexibilidad mejora la regulación del comportamiento (toleran mejor las transiciones, se reduce la negatividad y la rigidez), lo que conlleva la disminución de los síntomas de ansiedad y depresión (Lawson et al., 2015).

Por último, se ha encontrado relación entre las dificultades en el autocontrol atencional y la ansiedad en el autismo. Las personas con altos niveles de ansiedad presentan una alteración en el procesamiento de los estímulos, produciéndose un sesgo atencional hacia la información amenazante, que se traduce en un bajo umbral para detectar señales de peligro en el entorno inmediato. La ansiedad interfiere en el equilibrio entre el sistema de control atencional *top-down* y los sistemas atencionales *bottom-up*, al desviar la atención hacia los estímulos amenazantes y

reducir el control sobre el foco atencional (Eysenck et al., 2007). Las dificultades en el autocontrol atencional que presentan las personas con TEA podrían situarles en un mayor riesgo para desarrollar trastornos de ansiedad. Hollocks et al. (2014) encontraron una relación positiva entre la disfunción ejecutiva, en concreto, los déficits en control atencional, flexibilidad e inhibición y los síntomas de ansiedad, lo cual contribuye a la confirmación de las teorías atencionales de la ansiedad en el autismo. Bajo altos niveles de ansiedad el control *top-down* de la atención es reducido, permitiendo que los recursos atencionales sean dirigidos hacia las señales de amenaza del entorno. Por lo tanto, un peor funcionamiento ejecutivo en las personas con TEA conduce a mayores síntomas de ansiedad (Hollocks, Jones et al., 2014).

5.3. La intolerancia a la incertidumbre

5.3.1. Concepto de intolerancia a la incertidumbre

La intolerancia a la incertidumbre ha sido definida recientemente como la “incapacidad disposicional para soportar la respuesta aversiva desencadenada por la ausencia percibida de información clave o suficiente, y sostenida por la percepción asociada de incertidumbre” (Carleton, 2016, p. 31). En su núcleo se encuentra “el miedo a lo desconocido”. Hasta llegar a esta definición, el concepto de intolerancia a la incertidumbre ha ido evolucionando. En un primer momento se puso el centro de atención en la relación causal entre la incertidumbre y la preocupación (Carleton, 2012) y fue definida como “constructo amplio representado por reacciones conductuales, cognitivas y emocionales negativas hacia la incertidumbre en las situaciones de la vida diaria” (Freeston et al., 1994, p. 792). Tras esta primera definición, se trasladó el foco a los aspectos perceptivos y se describió como la percepción individual de la información en situaciones inciertas, que conducen a un conjunto de reacciones cognitivas, emocionales y conductuales, así como a dificultades con la ambigüedad y con los cambios imprevistos (Ladouceur, Dugas & Freeston, 1995) y como la “predisposición a reaccionar de forma negativa a los acontecimientos inciertos, independientemente de la percepción de las probabilidades y consecuencias asociadas con esos acontecimientos” (Ladouceur et al., 2000, p. 934). Posteriormente se enfatizaron los aspectos cognitivos y fue definida como un “sesgo cognitivo que afecta

a la percepción, la interpretación y la conducta asociadas con la incertidumbre” (Buhr & Dugas, 2002, p. 932). Más tarde, se incluyeron las creencias sobre la inhabilidad para enfrentarse a la ambigüedad y el cambio (Holaway, Heimberg & Coles, 2006). En los últimos años, con el objetivo de hallar el consenso en torno al concepto de intolerancia a la incertidumbre y resaltar su carácter de continuo en el miedo a lo desconocido (Birrell et al., 2011; Carleton et al., 2012), ha sido descrita como una característica disposicional orientada al futuro que resulta de creencias negativas sobre la incertidumbre y sus implicaciones (Dugas & Robichaud, 2007), o una tendencia a considerar inaceptable y amenazador la posibilidad de que ocurra un evento negativo, independientemente de la probabilidad de que ocurra (Carleton, 2012).

En la intolerancia a la incertidumbre se han encontrado dos dimensiones diferentes:

1. Intolerancia a la incertidumbre prospectiva: dimensión cognitiva caracterizada por el malestar ante la anticipación de eventos inesperados y la necesidad de hacer que el futuro sea lo más cierto posible. La intolerancia a la incertidumbre prospectiva se considera un sesgo cognitivo que lleva a los individuos a valorar las situaciones inciertas como negativas.
2. Intolerancia a la incertidumbre inhibidora: dimensión comportamental caracterizada por la parálisis ante la incertidumbre, con el sentimiento, desde el punto de vista cognitivo o conductual, de quedarse como atrapado y sin capacidad de reacción ante la incertidumbre (Carleton, Norton & Asmundson, 2007).

5.3.2. La intolerancia a la incertidumbre en los TEA

Dada su similitud con el deseo de invarianza que con frecuencia muestran las personas con TEA, Hodgson, Freeston, Honey y Rodgers (2016) realizaron un estudio dirigido a conocer la validez del constructo de intolerancia a la incertidumbre en los TEA y su diferenciación de los síntomas nucleares del autismo. Encontraron que los síntomas de intolerancia a la incertidumbre en niños con TEA son desencadenados, tanto en situaciones nuevas como familiares, por a) elementos inesperados: acontecimientos que no han anticipado o no esperaban que ocurrieran, y b) elementos conocidos: eventos esperados, pero en los que desconocen cómo van a acontecer. Concluyeron afirmando la validez y la diferenciación del constructo de intolerancia a la incertidumbre en población infantil con TEA y la necesidad de utilizar estrategias dirigidas a au-

mentar la certeza en distintas situaciones y a aumentar la tolerancia a la incertidumbre (Hodgson, Freeston, Honey & Rodgers, 2017).

Se ha encontrado una relación positiva entre la intolerancia a la incertidumbre y una mayor severidad de los síntomas autistas, sobre todo, una mayor presencia de comportamientos motores repetitivos, insistencia en la igualdad e hiperreactividad sensorial (Neil et al., 2016; Wigham et al., 2014). Su insistencia en mantener el entorno sin cambios, así como los intereses restringidos, podrían tener como función limitar la incertidumbre para poder sentirse más seguros en un mundo impredecible (Boulter et al., 2014). La intolerancia a la incertidumbre se podría manifestar a través de conductas de insistencia en la igualdad o comportamientos repetitivos y restrictivos, como estrategias de afrontamiento de la ansiedad, en su intento por hacer la vida más predecible (Maisel et al., 2016).

5.3.3. Relación entre la intolerancia a la incertidumbre y los síntomas de ansiedad en población infantil con TEA

La intolerancia a la incertidumbre actúa como factor de riesgo para el desarrollo de trastornos de ansiedad (Boulter et al., 2014). Diversos estudios han encontrado correlaciones positivas entre la intolerancia a la incertidumbre y la ansiedad en el autismo (Cai, Richdale, Dissanayake & Uljarević, 2018; Maisel et al., 2016; Wigham et al., 2014) e, incluso, se ha llegado a plantear la hipótesis de una posible relación causal entre dichas variables (Boulter et al., 2014; Chamberlain et al., 2013; Wigham et al., 2014). Boulter et al. (2014), en un estudio realizado con 114 niños y adolescentes con TEA de alto funcionamiento y 110 niños neurotípicos, encontraron mayores niveles de ansiedad y de intolerancia a la incertidumbre en la población con TEA. Cuando se tuvo en cuenta el efecto de la intolerancia a la incertidumbre sobre los niveles de ansiedad, no se encontraron diferencias entre ambos grupos. Concluyeron afirmando que la intolerancia a la incertidumbre juega un papel de mediación entre el autismo y la ansiedad, sugiriendo que esta es el resultado de una alta intolerancia a la incertidumbre, que actúa como factor de vulnerabilidad para el desarrollo de síntomas de ansiedad en el autismo (Boulter et al., 2014).

Cai et al. (2018) realizaron un estudio sobre la relación entre la intolerancia a la incertidumbre, la regulación emocional y los síntomas internalizantes. Concluyeron que la relación entre

la ansiedad y la intolerancia a la incertidumbre era mayor que entre la ansiedad y la regulación emocional, y que la intolerancia a la incertidumbre media en la relación entre la regulación emocional y los síntomas de ansiedad (Cai et al., 2018).

En las personas con TEA, la intolerancia a la incertidumbre podría surgir de un procesamiento atípico de la información, ligada a una alta inflexibilidad en la interpretación de los errores de predicción (Van de Cruys et al., 2014). La teoría de la codificación predictiva defiende que el déficit nuclear en el autismo es la alta inflexibilidad para procesar las violaciones a las expectativas o predicciones. Los modelos de codificación predictiva enfatizan el papel fundamental que tienen los procesos predictivos y anticipatorios en el funcionamiento cerebral (Clark, 2013). Estos procesos predictivos permiten al sujeto, basándose en sus aprendizajes previos, la construcción de un modelo de la realidad que le posibilita predecir posibles eventos futuros, anticipándose a ellos y capacitándole para generar una respuesta adecuada, por lo que tienen un gran valor adaptativo y son necesarios para la supervivencia (Van de Cruys et al., 2014). También en las relaciones sociales, el cerebro intenta extraer patrones y reglas a los que se ajuste la interacción con los demás. Establece secuencias de acción-reacción en un patrón de organización temporal que le permite generar predicciones sobre la relación con los seres que le rodean y establecer contingencias entre su propia conducta y las respuestas de los demás (Van de Cruys et al., 2014). En la interacción entre la representación predictiva (*top-down*) y el input proporcionado por cada nueva situación (*bottom-up*), el cerebro confirma o modifica sus esquemas y genera distintos escenarios que pueden darse en el futuro y que organiza de un modo probabilístico, lo que permite reducir la incertidumbre y tener un repertorio de respuestas preparadas ante las distintas situaciones que nos podemos encontrar, creando una sensación de control sobre el pasado, el presente y el futuro. Si los esquemas de predicción y anticipación no funcionan correctamente, el sujeto carece de referencias y esquemas representativos de la realidad que le permitan dar una respuesta adaptada a las distintas situaciones, por lo que la realidad le sobrepasa y se activan sistemas cerebrales de alerta y ansiedad (Van de Cruys et al., 2014).

Un elemento importante en la teoría de la codificación predictiva son los errores de predicción. Las predicciones (o información *top-down*) son comparadas con los inputs recibidos (o información *bottom-up*) y se detectan los errores en las predicciones realizadas. En este proceso, es necesario interpretar estos errores con flexibilidad para ser capaces de distinguir entre

aquellos que se pueden ignorar, porque se deben a una variabilidad aleatoria e irreducible, y aquellos otros que deben ser tenidos en cuenta, porque están relacionados con cambios en las regularidades del entorno y, por lo tanto, deben conducir a la modificación de nuestros esquemas de predicción. El cerebro construye meta-modelos de predicciones de los errores de predicción, para estimar la precisión y el valor que se debe asignar a dichos errores. Y es precisamente en este punto en el que las personas con TEA presentan un claro déficit, confiriendo una gran importancia a cualquier cambio en las regularidades ambientales, que les lleva a interpretar cualquier error de predicción de manera inflexible, como un error que es necesario tener en cuenta para modificar la representación de la realidad. Si cualquier error de predicción es considerado importante, es decir, como un error del que debemos aprender para modificar la representación de la realidad existente en nuestra mente, se imposibilita la generalización y el sujeto sucumbe ante la gran cantidad de aprendizaje que debe realizar y que no es posible generalizar a otras situaciones, ya que la realidad no responderá nunca a la predicción realizada con tan alto grado de precisión. Cualquier variación accidental, que probablemente no se repita, recibe una importancia desproporcionada, lo que impide la formación de representaciones abstractas. Además, induce a un aprendizaje superfluo y a desviar la atención de los aspectos relevantes. Por lo tanto, esta alta e inflexible precisión de los errores de predicción sitúa las dificultades en los TEA en la intersección entre la percepción, la atención, el aprendizaje y el funcionamiento ejecutivo. El déficit se situaría en el procesamiento general de la información y no solo en la cognición social (Van de Cruys et al., 2014).

Las personas con un TEA se desenvuelven bien en situaciones que responden exactamente a sus predicciones, pero tienen grandes dificultades en aquellas que no se corresponden de manera precisa con lo que ellos esperaban y en las que es necesario realizar inferencias y generalizaciones. Las situaciones naturales de la vida diaria y, sobre todo, aquellas en las que se dan interacciones sociales, rara vez responden exactamente a las predicciones que el cerebro haya podido realizar. Los comportamientos repetitivos y estereotipados presentes en los TEA podrían ser un mecanismo de enfrentamiento a los cambios en las contingencias (Clark, 2013). En un segundo término, para minimizar los errores de predicción, las personas con TEA retirarían la atención de la estimulación que les proporciona el mundo real y se encerrarían en su propio mundo.

La incertidumbre ha sido identificada como un factor que intensifica el estrés y la ansiedad. Buscamos que nuestras predicciones se cumplan porque lo que está en juego es la vigencia de nuestras representaciones mentales del mundo que nos rodea. Cuando los errores de predicción nos informan de que debemos actualizar nuestras representaciones internas, ello rompe la estabilidad de nuestros esquemas interiores, lo que genera afecto negativo (Van de Cruys & Wagemans, 2011). Partiendo de las teorías de la disonancia cognitiva, las corrientes actuales de psicología social se centran precisamente en el vínculo entre la violación de las expectativas (o incertidumbre) y la ansiedad. Gran parte del comportamiento humano podría ser interpretado como un esfuerzo para reestablecer un modelo del mundo predecible y coherente (Hirsh, Mar & Peterson, 2012; Proulx, Inzlicht & Harmon-Jones, 2012).

El procesamiento sensorial atípico afecta a la integración de las señales ambientales, conduciendo a una mayor percepción de ambigüedad en los diferentes contextos, lo que se podría llamar incertidumbre contextual (Chamberlain et al., 2013). La hiper-sensibilidad o sobrecarga sensorial descrita en los TEA es una consecuencia lógica de un cerebro que está continuamente procesando los errores de predicción e incorporándolos a sus esquemas mentales. La frustración que produce no poder predecir el entorno que les rodea les conduce a la indefensión aprendida, al retraimiento y a la evitación ansiosa de la exploración del mundo que les rodea, lo que es interpretado como hiporreactividad (Green & Ben-Sasson, 2010).

Por otra parte, las dificultades para captar las señales sociales podrían acentuar la impredecibilidad de las situaciones sociales, y conferirles un mayor significado aversivo o amenazante (Chamberlain et al., 2013).

Todos estos factores provocan que las personas con TEA sean más vulnerables al desarrollo de síntomas de ansiedad secundarios a la experiencia acumulada de no poder reducir los errores de predicción (Van de Cruys et al., 2014), lo que genera una mayor intolerancia a la incertidumbre.

En la intervención psicológica ante la ansiedad en niños con TEA se deberían incluir las cogniciones relacionadas con la intolerancia a la incertidumbre y el desarrollo de repertorios de comportamientos más flexibles ante la incertidumbre, lo cual podría prevenir la ansiedad (Boulter et al., 2014).

Parte II

MARCO EXPERIMENTAL

Capítulo 6

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

6.1. Objetivos de la investigación

Como se ha expuesto en la revisión teórica, en los últimos años se ha constatado una alta prevalencia de síntomas de ansiedad en el autismo pero, a pesar de los numerosos trabajos de investigación publicados sobre esta amplia problemática, aún está sin esclarecer la conexión entre ellos. Por ello, el objetivo general de la presente tesis doctoral es, desde una perspectiva dimensional y transdiagnóstica, analizar la relación entre la ansiedad y los Trastornos del Espectro del Autismo, en función de unas variables clínicas (comorbilidad, comportamientos repetitivos y atipicidad sensorial) y unas variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre). Con ello se pretende delinear un modelo explicativo de la ansiedad en población infantil y adolescente con TEA que fundamente el diseño de intervenciones psicoeducativas que prevengan o disminuyan los síntomas de ansiedad.

Los objetivos específicos son:

1. Analizar las diferencias en los síntomas de ansiedad en función de variables demográficas (sexo, edad, modalidad de escolarización, etapa educativa).
2. Estudiar los perfiles diferenciales de la ansiedad en relación a especificadores de los TEA (discapacidad intelectual y carencia de lenguaje verbal).
3. Explorar la relación de la ansiedad con un grupo de variables clínicas: comorbilidad, comportamientos repetitivos y atipicidad sensorial.

4. Analizar la asociación de la ansiedad con cada uno de los síntomas nucleares del autismo, incluidos en los dos dominios sintomáticos contemplados en el DSM-5:
 - 4.1. Deficiencias en la comunicación y en la interacción social.
 - 4.2. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades (movimientos repetitivos sensoriomotores, insistencia en la invarianza, respuestas sensoriales atípicas, etc.).
5. Explorar la relación de tres variables transdiagnósticas (regulación emocional, funcionamiento ejecutivo e intolerancia a la incertidumbre) con la ansiedad.
6. Estudiar la contribución de las variables clínicas y las variables transdiagnósticas en la predicción de la ansiedad y como mediadores entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad.
7. Analizar las posibles diferencias en los correlatos y predictores de la ansiedad en función del especificador discapacidad intelectual.
8. Estudiar la relación entre los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA y la calidad de vida de sus padres.

En el transcurso de realización de la tesis, ante la inexistencia de instrumentos para poder evaluar la ansiedad en niños con TEA traducidos al castellano, surgió un nuevo objetivo:

9. Traducir al castellano y estudiar las propiedades psicométricas de la versión española de la escala ASC ASD-P.

6.2. Hipótesis

Tras la revisión de la literatura científica existente sobre la ansiedad en los TEA, establecimos las siguientes hipótesis:

1. Con respecto a la ansiedad y variables demográficas:
 - 1.1. Edad: se espera que no haya diferencias significativas en las puntuaciones de la ansiedad total y de las dimensiones de la ansiedad en función de la edad.
 - 1.2. Sexo: se estima que no haya diferencias significativas en los niveles de ansiedad total y de las dimensiones de la ansiedad en función del sexo.
 - 1.3. Modalidad educativa: se hipotetiza que el nivel total de ansiedad será significati-

vamente menor en los sujetos escolarizados en centros de educación especial en comparación con los escolarizados en centros ordinarios.

- 1.4. Etapa educativa: entre los sujetos escolarizados en modalidad ordinaria, se prevé encontrar mayores niveles de ansiedad en la etapa de secundaria obligatoria y postobligatoria que en la de primaria.
2. Respecto a los especificadores de los TEA:
 - 2.1. Se espera encontrar menores niveles de ansiedad total, a nivel estadísticamente significativo, en el grupo de participantes con discapacidad intelectual asociada (TEA Bajo Funcionamiento, en adelante, TEA BF) que en el grupo de TEA Alto Funcionamiento (TEA AF).
 - 2.2. Se estima que la ansiedad total sea inferior, a nivel estadísticamente significativo, en el grupo de sujetos con TEA que carecen de lenguaje verbal, con respecto al grupo de sujetos verbales.
3. En cuanto a la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo, las variables clínicas y la ansiedad total:
 - 3.1. Se prevé encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la severidad de la sintomatología autista (SCQT) y la ansiedad total.
 - 3.2. Se hipotetiza que la ansiedad total correlacionará de forma estadísticamente significativa con los patrones repetitivos (RBQT).
 - 3.3. Se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la atipicidad sensorial (SSPT) y la ansiedad total.
 - 3.4. Se espera que la comorbilidad (COMORB) correlacione de forma estadísticamente significativa con la ansiedad total.
 - 3.5. Se espera que las variables clínicas (comorbilidad (COMORB), patrones repetitivos (RBQT) y atipicidad sensorial (SSPT)) sean predictores estadísticamente significativos de la ansiedad total.
 - 3.6. Se espera que las variables clínicas (comorbilidad (COMORB), patrones repetitivos (RBQT) y atipicidad sensorial (SSPT)) medien de forma estadísticamente significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad total.
4. Sintomatología autista y ansiedad:

- 4.1. No se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre el primer dominio sintomático del DSM 5 (déficits en comunicación e interacción social) y la ansiedad total.
- 4.2. No se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) y la ansiedad total.
- 4.3. Se prevé encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la insistencia en la invarianza (RBQINV) y la ansiedad total.
- 4.4. Se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) y la ansiedad total.
- 4.5. No se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la hiposensibilidad sensorial (HIPOS) y la ansiedad total.
5. En cuanto a la relación entre las variables transdiagnósticas y la ansiedad:
 - 5.1. Se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la desregulación emocional (LAB) y la ansiedad total.
 - 5.2. Se prevé encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la disfunción ejecutiva (DEX) y la ansiedad total.
 - 5.3. Se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la intolerancia a la incertidumbre (IUS) y la ansiedad total.
 - 5.4. Se hipotetiza que las variables transdiagnósticas (Disfunción ejecutiva (DEX), Desregulación emocional (LAB) e Intolerancia a la Incertidumbre (IUS)) tengan un mayor valor predictivo sobre la ansiedad total que las variables clínicas (comorbilidad (COMORB), patrones repetitivos (RBQT) y atipicidad sensorial global (SSPT)).
 - 5.5. Se hipotetiza que las variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre, disfunción ejecutiva y desregulación emocional) jueguen un papel estadísticamente significativo en la predicción de la ansiedad total.
 - 5.6. Se espera que las variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre, disfunción ejecutiva y desregulación emocional) medien de forma estadísticamente significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad total.
6. Se hipotetiza que exista una correlación estadísticamente significativa entre la ansiedad total y la calidad de vida parental (CV1), así como con las repercusiones de las dificultades

asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2).

7. Respecto a la escala ASC ASD-P:

7.1. Se espera que la versión española de la escala ASC ASD-P reúna unas adecuadas propiedades psicométricas.

7.2. Se prevé que la versión española de la escala ASC ASD-P conserve la estructura factorial de la escala original.

ACLARACIÓN: dado que es la primera vez que se utiliza la escala ASC ASD en una investigación sobre la ansiedad en TEA, no se pueden establecer a priori hipótesis basadas en la literatura científica en relación a las distintas dimensiones de la ansiedad, tal y como son medidas con dicha escala.

Capítulo 7

METODOLOGÍA

7.1. Participantes

La muestra seleccionada para la presente investigación está constituida por 87 personas con Trastorno del Espectro del Autismo, con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años. Se trata de una muestra de conveniencia configurada por personas con diagnóstico clínico de TEA, emitido por psicólogos, psiquiatras y neurólogos especialistas en dicho diagnóstico. Los participantes pertenecen a diversas asociaciones de personas con autismo de distintas provincias españolas y a varios colegios de Educación Especial de Madrid y Zaragoza. En cuanto a la distribución por sexo, 69 son varones y 18 son mujeres. Respecto a la modalidad de escolarización, 29 asisten a centros de educación especial (27 en la etapa de Educación Básica Obligatoria y 2 en la etapa de Transición a la vida adulta) y 58 asisten a centros ordinarios (29 en la etapa de Educación Primaria, 17 en la etapa de Educación Secundaria Obligatoria y 12 en la etapa de Educación Secundaria Postobligatoria). Atendiendo a los especificadores de los TEA, 34 sujetos tienen discapacidad intelectual asociada al TEA (Bajo Funcionamiento, en adelante TEA BF) y 53 sujetos tienen una inteligencia normal ($CI > 70$) (Alto Funcionamiento, en adelante TEA AF); 67 sujetos tienen lenguaje verbal y 20 sujetos carecen de él. Por último, 29 sujetos no tienen ninguna patología comórbida o coocurrente con el TEA y 58 sujetos sí presentan alguna comorbilidad. Entre los trastornos comórbidos más frecuentes en nuestra muestra se encuentran el Trastorno por Déficit de Atención y/o hiperactividad (TDAH), el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), los trastornos de conducta, los Trastornos de alimentación, los trastornos del

Tabla 1
Características demográficas de la muestra

<i>N = 87</i>		
Edad Cronológica	Media 12.08	DT 3.93 Rango 6-18
Sexo	69 varones (79.3 %)	18 mujeres (20.7 %)
Nivel intelectual	34 con discapacidad intelectual (39.1 %)	53 sin discapacidad intelectual (60.9 %)
Lenguaje	20 no verbales (23 %)	67 verbales (77 %)
Comorbilidad	29 sin patología comórbida (33.3 %)	58 con patología comórbida (66.7 %)
Modalidad de escolarización	29 Educación Especial (33.3 %)	58 Educación Ordinaria (66.7 %)
Etapas educativas (Ed. Ordinaria)	29 Educación Primaria (50 %)	29 en Educación Secundaria (17 en ESO (29.3 %) y 12 en postobligatoria (20.7 %))

sueño y la epilepsia (Tabla 1).

7.2. Instrumentos

Los instrumentos de evaluación fueron seleccionados siguiendo el procedimiento que se describe a continuación:

1. Identificación de posibles instrumentos de evaluación. Se realizó una búsqueda de artículos, posteriores al año 2000, que recogieran investigaciones realizadas en población con TEA de 6 a 18 años y cuyas variables de estudio coincidieran con las de la presente Tesis. Se realizó una selección de artículos siguiendo los estándares recogidos en PRISMA (Preferred Reporting Items form Systematic Reviews and Meta-Analyses) (Moher, Liberati, Tetzlaff & Altman, 2009) (Anexo 1).
2. Se realizó un análisis de los instrumentos de medida utilizados en los estudios seleccionados, mediante la extracción de los siguientes datos: informador (padres, cuidadores, autoinforme), año de publicación, constructo que mide, número de ítems, formato (cuestionario, entrevista, test...), opciones de respuesta (escala Likert, respuesta abierta, respuesta cerrada), número de estudios que lo han utilizado y relevancia de dichos estudios, validación del instrumento en población con TEA, idioma original y disponibilidad de

traducción al castellano.

3. Se verificaron las propiedades psicométricas de las distintas escalas, tomando como punto de referencia los criterios COSMIN (Consensus based Standards for the Selection of Health based Measurements Instruments) (Mokkink et al., 2010) (Anexo 2).
4. Se seleccionaron los instrumentos que reunieran las siguientes propiedades:
 - Edad de aplicación: entre 6 y 18 años
 - Formato: cuestionario.
 - Informantes: los padres.
 - Utilizados en otras investigaciones sobre ansiedad en los TEA, con el fin de poder comparar los resultados y avanzar en el conocimiento, apoyados en investigaciones sólidas previas y dando continuidad a las mismas.
 - Validados en población con TEA (no siempre ha sido posible cumplir este criterio ya que en el momento de comenzar la investigación no existían cuestionarios para la evaluación de las variables transdiagnósticas validados en población con TEA).
 - Traducidos al castellano. En el caso de instrumentos no traducidos al castellano, nos pusimos en contacto con los autores para solicitar su autorización para la traducción y adaptación al castellano.

Finalmente, los instrumentos seleccionados para la recogida de datos fueron los siguientes:

Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder – Parent version (ASC ASD -P) (Rodgers et al., 2016)

La Escala de Ansiedad para Niños con TEA (Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder ASC ASD) fue diseñada por un grupo de investigadores de la Universidad de Newcastle (Rodgers et al., 2016) para la evaluación de síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA. Tiene dos versiones: autoinforme y versión parental. Fue elaborada a partir de la adaptación de la Revised Child Anxiety and Depression Scale (RCADS) (Chorpita et al., 2000), escala de uso frecuente en la evaluación de síntomas de ansiedad y depresión en niños. En el proceso de adaptación, los autores incluyeron tres aspectos específicos de la ansiedad en el autismo: la hipersensibilidad sensorial (Green & Ben-Sasson, 2010; Lidstone et al., 2014;

Wigham et al., 2014), la intolerancia a la incertidumbre (Boulter et al., 2014; Chamberlain et al., 2013; Wigham et al., 2014) y la presencia de fobias específicas (Leyfer et al., 2006; Mattila et al., 2010).

Es una escala dimensional, diseñada para captar las manifestaciones de ansiedad en población infantil y juvenil con TEA. Consta de 24 ítems, que deben ser contestados por los padres o cuidadores, que se agrupan en 4 subescalas: ansiedad de separación (5 ítems), ansiedad ante la incertidumbre (8 ítems), ansiedad de ejecución (5 ítems) y *arousal* ansioso (6 ítems). Está dirigida a niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años con diagnóstico de Trastorno del Espectro del Autismo. Los ítems se contestan en una escala Likert de 4 puntos, de 0 (“nunca”) a 3 (“siempre”). Las puntuaciones de la escala y de las subescalas se obtienen a partir de la suma de las puntuaciones de sus ítems. Una puntuación mayor indica una mayor presencia de síntomas de ansiedad.

Las propiedades psicométricas de la escala son excelentes. La consistencia interna, medida con el coeficiente alfa de Cronbach, es de .94 para la escala completa, de .89 para la subescala de ansiedad de ejecución, .87 para la subescala de ansiedad de separación, .91 para la subescala de ansiedad ante la incertidumbre y .87 para la subescala de *arousal* ansioso. En el estudio de la validez convergente, se halló que la correlación con el Screen for Anxiety and Related Emotional Disorders (SCARED) (Birmaher et al., 1999) es de .91. En relación a la validez discriminante, la correlación con el Child Depression Inventory (CDI-2) (Kovacs, 2011) fue de .65. El hecho de que la correlación sea mucho más fuerte con el SCARED sugiere que la escala ASC ASD es una medida específica de ansiedad, más que una medida de salud mental en general (Rodgers et al., 2016).

La versión original ha sido validada y traducida al castellano por la autora de esta tesis, con el permiso y la supervisión de los autores de la escala (Anexo 3).

Social Communication Questionnaire (SCQ) (Rutter et al., 2003)

El SCQ constituye una medida de la sintomatología autista y, por lo tanto, un indicador del grado de severidad de los síntomas del TEA. Tiene dos formas: la forma A constituye un *screening* para detectar un posible TEA y se refiere a toda la vida del sujeto. La forma B, utilizada en el presente estudio, recoge la conducta de los tres últimos meses y es adecuada para conocer

la evolución y el nivel de severidad actual de los síntomas del TEA. La edad de aplicación es a partir de los 4 años.

Los ítems del SCQ se corresponden con los elementos del Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) (Lord et al., 1994) que han demostrado mayor validez discriminativa, instrumento que constituye el “Gold Standard” para el diagnóstico de los TEA. Nos permite obtener una puntuación total y tres posibles puntuaciones adicionales: problemas de interacción social, dificultades de comunicación y conducta restringida, repetitiva y estereotipada.

Está traducido al español y editado por TEA ediciones. El manual recoge los estudios de validez (análisis factorial, validez convergente y discriminante, consistencia interna...) y afirma que las propiedades psicométricas del instrumento apoyan su fiabilidad. Su índice de consistencia interna arroja un α entre .84 y .93.

El SCQ ha sido utilizado en estudios de investigación recientes como medida para la severidad de los síntomas del autismo (Eapen et al., 2014; Honey et al., 2012; Neil et al., 2016; Vogan et al., 2014; White & Roberson-Nay, 2009).

The Repetitive Behaviours Questionnaire (RBQ) (Turner, 1996)

Es un cuestionario formado por 33 ítems, que constituye la versión abreviada del Repetitive Behaviours Interview (RBI) (Turner, 1996). Debe ser contestado por los padres, los cuales tienen que valorar la severidad o la frecuencia de patrones repetitivos específicos en una escala Likert de 3 o 4 puntos, dependiendo del ítem. Una puntuación más alta es indicativa de patrones repetitivos más severos o más frecuentes. Entre los comportamientos que se evalúan se incluyen movimientos repetitivos sensoriomotores, conductas de insistencia en la invarianza, uso repetitivo del lenguaje e intereses circunscritos.

Honey et al. (2012) realizaron un estudio de validación en población con autismo, en el que identificaron dos factores: el factor de comportamientos repetitivos sensoriomotores y el factor de insistencia en la invarianza e intereses circunscritos (Honey et al., 2012). Estos factores están en consonancia con la categorización conceptual de dos tipos de patrones repetitivos en función del nivel cognitivo que requieren. Los comportamientos repetitivos sensoriomotores se consideran de bajo nivel, ya que requieren un menor desarrollo cognitivo. Los comportamientos repetitivos de insistencia en la invarianza e intereses circunscritos son de alto nivel, al requerir

habilidades cognitivas más avanzadas, tales como el lenguaje. En el análisis de la consistencia interna hallaron un α de Cronbach de .87 para la escala total y de .79 y .85 para las subescalas de comportamientos repetitivos sensoriomotores y de insistencia en la invarianza e intereses circunscritos, respectivamente (Honey et al., 2012).

La versión original ha sido traducida al castellano por la autora de esta tesis, con el permiso y la supervisión de los autores (Anexo 4).

Short Sensory Profile (SSP) (Dunn, 1999)

El cuestionario SSP constituye la versión abreviada del Sensory Profile (Dunn, 1999). Está formado por 38 ítems que recogen las respuestas sensoriales del niño. Los padres o cuidadores deben valorar la frecuencia de dichas respuestas en una escala Likert de 5 puntos. Incluye 7 subescalas: sensibilidad táctil, olfativa/gustativa, visual/auditiva y al movimiento, baja respuesta sensorial/búsqueda de sensaciones, filtración auditiva y baja energía/debilidad. Presenta una adecuada consistencia interna, tanto para la escala global como para las subescalas ($\alpha = 0.70 - 0.90$) (Dunn, 1999). La puntuación total indica el grado de anormalidad o atipicidad del procesamiento sensorial global. Cuenta con unas puntuaciones normativas que señalan el rango de puntuaciones indicativas de un procesamiento sensorial típico. Las puntuaciones más bajas son indicativas de una mayor atipicidad en las respuestas sensoriales.

Para el propósito de este estudio, la variable de hipo-sensibilidad sensorial está representada por la puntuación obtenida en la subescala “baja respuesta sensorial/búsqueda de sensaciones” y la variable de hipersensibilidad sensorial está formada por la suma de las puntuaciones obtenidas en las subescalas de “sensibilidad táctil”, “sensibilidad olfativa/gustativa”, “sensibilidad visual/auditiva” y “sensibilidad al movimiento”, dando lugar a una puntuación total que recoge el concepto de “evitación de sensaciones” y “sensibilidad a los estímulos” (Dunn, 1997). Esta forma de medir la hiper-sensibilidad sensorial y la hipo-sensibilidad sensorial ha sido utilizada en varios estudios sobre la relación entre la ansiedad y la atipicidad sensorial en el autismo (Mazurek et al., 2013; Wigham et al., 2014). En la interpretación de los resultados es necesario tener en cuenta que puntuaciones más bajas en las subescalas correspondientes son indicativas de una mayor hiper-sensibilidad o hipo-sensibilidad sensorial.

Dysexecutive Questionnaire for Children (DEX-C) (Emslie et al., 2003)

El cuestionario DEX-C forma parte de la batería neuropsicológica Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome for Children (BADS-C) (Emslie et al., 2003), adaptación para niños de la batería del mismo nombre, BADS. Consta de 20 ítems, que recogen la disfunción ejecutiva en las actividades de la vida diaria, lo que le confiere gran validez ecológica. Dichos ítems se valoran en una escala Likert de 5 puntos, desde 0 (“nunca”) a 4 (“con mucha frecuencia”). El rango de las puntuaciones va de 0 a 80. Las puntuaciones más altas indican una mayor disfunción ejecutiva. El cuestionario tiene dos versiones, una de autoinforme y otra para ser contestada por un adulto que conozca bien al niño (padres, profesores, cuidadores, etc). La versión utilizada en esta investigación fue la versión parental.

La validez clínica de este cuestionario fue investigada tanto en niños como en pacientes adultos, concluyendo que existía una relación importante entre el cuestionario DEX, contestado por las familias de los pacientes y las otras pruebas que forman parte de la batería neuropsicológica BADS. Con niños en edad escolar, García-Villamizar y Muñoz (2000) realizaron una investigación en la que compararon los resultados del DEX-C con el rendimiento académico, llegando a la conclusión de que existía correlación entre ambos (García-Villamizar & Muñoz, 2000).

Las propiedades psicométricas de la versión española del DEX fueron estudiadas por Pedrero Pérez et al. (2009), que afirmaron que reúne adecuadas propiedades psicométricas. Los estudios de consistencia interna arrojaron un α de Cronbach de .91 (Pedrero Pérez et al., 2009).

Este cuestionario ha sido utilizado como medida del funcionamiento ejecutivo en la vida diaria en investigaciones con población infantil y juvenil (de 10 a 19 años) con TEA (Channon, Charman, Heap, Crawford & Rios, 2001).

Intolerance of Uncertainty Scale (IUS-12) Versión parental (Walker, 2009)

La IUS-12 es un cuestionario de 12 ítems, adaptado por Carleton et al. (2007), a partir de la Intolerance of Uncertainty Scale (Freeston et al., 1994), de 27 ítems, cuya versión original fue realizada en lengua francesa y posteriormente adaptada al inglés (Buhr & Dugas, 2002). Ha sido adaptada al castellano por Herrera, González, Cubas, Rovella y Darias (2006). Walker (2009) adaptó la IUS-12 para su uso en niños, con dos versiones (autoinforme y versión parental) (Walker, 2009). Evalúa las reacciones emocionales, cognitivas y conductuales ante situaciones

inciertas o ambiguas en una escala Likert de 5 puntos, siendo las puntuaciones más altas indicativas de una mayor intolerancia a la incertidumbre. Los análisis factoriales señalan la existencia de dos dimensiones: ansiedad prospectiva y ansiedad inhibitoria (Carleton et al., 2007).

La IUS-12 ha sido previamente utilizada en investigaciones sobre la ansiedad en los TEA (Boulter et al., 2014; Wigham et al., 2014). Boulter et al. (2014) estudiaron la fiabilidad de la escala IUS-12-P en niños con autismo y encontraron una consistencia interna excelente ($\alpha = 0.90$) (Boulter et al., 2014).

Para el propósito de este estudio, y para evitar la colinealidad, se han suprimido los ítems que guardaban semejanza con ciertos ítems de la subescala “ansiedad ante la incertidumbre” de la escala de ansiedad ASC ASD-P, ya que los autores de dicha escala, en su construcción, adoptaron algunos ítems de la escala IUS-P. El cuestionario final está formado por 8 ítems, de los cuales los 5 primeros guardan relación con la intolerancia a la incertidumbre prospectiva y los 3 últimos con la intolerancia a la incertidumbre inhibitoria.

Emotion Regulation Checklist (ERC) (Shields & Cicchetti, 1997)

El ERC, creado por Shields y Cicchetti (1997), es un cuestionario formado por 24 ítems, que se puntúan en una escala tipo Likert de 4 puntos. Debe ser completado por un adulto que conozca bien al niño (padres, maestros o cuidadores). Está constituida por dos dimensiones: regulación emocional adaptativa y labilidad emocional/negatividad. La primera, formada por 8 ítems, evalúa las manifestaciones emocionales socialmente apropiadas y el nivel de empatía y de comprensión emocional. Las puntuaciones más altas indican una regulación emocional más adaptativa y una mayor capacidad para modular el propio *arousal* emocional en la relación con el entorno. La subescala de “Labilidad emocional-negatividad” (15 ítems) evalúa la inestabilidad en el ánimo, la reactividad e intensidad emocional y la expresión de emociones negativas. Las puntuaciones más altas son indicativas de una mayor desregulación emocional.

El cuestionario original cuenta con alta consistencia interna (α de Cronbach de .83 en la subescala de regulación emocional adaptativa y de .96 en la subescala de labilidad/negatividad) y validez de constructo para ambas escalas (Shields & Cicchetti, 1997).

Ha sido utilizada en investigaciones sobre la contribución de la regulación emocional al desarrollo de sintomatología internalizada (Kim-Spoon et al., 2013) y externalizada (Dunsmore,

Booker & Ollendick, 2013) en niños. En los últimos años se ha utilizado como medida del nivel en regulación emocional y labilidad emocional en población con autismo (Jahromi et al., 2013; Thomson, Burnham & Weiss, 2015).

Se centra en dos aspectos de la regulación emocional importantes en el desarrollo socioemocional: la habilidad del sujeto para manejar sus propias experiencias y expresiones emocionales y la dificultad para controlar la respuesta emocional y para recobrase de reacciones emocionales negativas (Shields & Cicchetti, 1998). La labilidad emocional provoca dificultades en la habilidad para percibir e interpretar correctamente las señales sociales (Gross, 2002), por lo que está asociada a dificultades en la interacción social.

Los autores de la ERC nos proporcionaron una versión en castellano y nos autorizaron para su uso en nuestra investigación (Anexo 5). Para el propósito de esta investigación, la subescala de labilidad/negatividad ha sido utilizada como medida de la desregulación emocional.

Quality of Life in Autism Questionnaire (QoLA) (Eapen et al., 2014)

El QoLA es un cuestionario desarrollado para medir la calidad de vida de los padres de niños con TEA entre 2 y 18 años. Consta de dos partes: la parte A evalúa la percepción que tienen los padres sobre su calidad de vida, a través de 28 ítems que deben ser contestados en una escala Likert de 5 puntos. Recogen los aspectos principales de los ocho dominios de Robert Schalock, dando un mayor peso al bienestar emocional, la inclusión social y las relaciones interpersonales. Puntuaciones más altas indican mejor calidad de vida. La parte B recoge el impacto de los síntomas del TEA sobre la calidad de vida parental, a través de 20 ítems que recogen la percepción de los padres acerca de las dificultades específicas derivadas del Trastorno del Espectro del Autismo de sus hijos. Las respuestas se valoran en una escala Likert de 5 puntos. Puntuaciones más altas denotan menor impacto de las dificultades derivadas del TEA en la calidad de vida parental.

Tras analizar otros cuestionarios sobre calidad de vida familiar (Beach Centre Family Quality of Life Scale, WHOQoL-BREF, Escala de calidad de vida familiar) se ha seleccionado para esta investigación por ser el único cuestionario diseñado específicamente para evaluar la calidad de vida en padres con un hijo con TEA, ya que los instrumentos utilizados para medir el constructo de calidad de vida en la población general podrían no captar suficientemente los retos específicos

a los que se enfrentan los niños con TEA y sus padres, sobre todo en relación a las dificultades sociales y emocionales. El cuestionario QoLA permite detectar el impacto que las dificultades inherentes al autismo tienen en la calidad de vida de los padres. Además, entre estas dificultades recoge específicamente en el ítem 10 de la parte B “Tener ansiedad en una situación específica o ante los cambios”, lo que nos va a permitir conocer el grado de dificultad que supone para los padres los síntomas de ansiedad.

Los estudios de validación han encontrado que reúne propiedades psicométricas adecuadas. Su consistencia interna en población con TEA es excelente ($\alpha = 0.94$ en la parte A y $\alpha = 0.92$ en la parte B). Asimismo, los resultados en validez de constructo y en validez concurrente y convergente apoyan su solidez en la medida de la calidad de vida parental.

La versión original ha sido traducida al castellano por la autora de esta tesis, con el permiso y la supervisión de los autores (Anexo 6).

A modo de síntesis, con el objeto de clarificar la relación de instrumentos aquí descrita, en la Tabla 2 se ofrece una síntesis de los instrumentos utilizados en esta investigación.

Para recoger los datos relativos a las variables sociodemográficas, especificadores del TEA y trastornos comórbidos, se diseñó un cuestionario, que incluimos en el Anexo 7.

7.3. Procedimiento

El procedimiento seguido en la recogida de datos, y que detallaremos a continuación, es semejante al utilizado por el grupo de investigación en Neurodesarrollo y Discapacidad de la Universidad de Newcastle (Newcastle University Neurodevelopment and Disability group), autores de la escala ASC ASD y de otras investigaciones relevantes sobre ansiedad y autismo, y que cuenta con la opinión ética favorable del Comité NRES (National Research Ethics Service), el cual forma parte de la Health Research Authority (Servicio Nacional de ética en la investigación, autoridad en investigación en la salud) de Londres - Westminster (Ref. 14/LO/0473) y con la aprobación de los comités de ética en la investigación de las universidades de Cardiff y Cambridge (Lidstone et al., 2014; Rodgers et al., 2016).

Una vez diseñada la investigación y obtenida la autorización académica pertinente, la autora

Tabla 2

Síntesis de los instrumentos utilizados en esta investigación

Denominación	Variables que mide
Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder – Parent version (ASC ASD - P)	Ansiedad de ejecución (AEJEC) Ansiedad de separación (ASEP) <i>arousal</i> ansioso (AROUS) Ansiedad ante la incertidumbre (AINC) Nivel global de ansiedad (ATOTAL)
Social Communication Questionnaire. Forma B (SCQ)	Déficit comunicativo (SCQCOM) Déficit en Interacción social (SCQSOC) Conductas restringidas (SCQCR) Severidad global de la sintomatología autista (SCQT)
The Repetitive Behaviours Questionnaire (RBQ)	Comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) Insistencia en la invarianza (RBQINV) Puntuación global de patrones repetitivos (RBQT)
Short Sensory Profile (SSP)	Hipersensibilidad sensorial (HIPERS) Hiposensibilidad sensorial (HIPOS) Atipicidad sensorial global (SSPT)
Dysexecutive Questionnaire for Children (DEX-C).	Disfunción ejecutiva en la vida diaria (DEX)
Intolerance of Uncertainty Scale (IUS-P)	Intolerancia a la incertidumbre (IUS)
Emotion Regulation Checklist (ERC)	Desregulación emocional (LAB)
Quality of Life in Autism Questionnaire (QoLA).	Parte A: Percepción del nivel de CV (CV1) Parte B: Repercusión de las dificultades inherentes al autismo (CV2)

de la tesis se puso en contacto con distintas asociaciones de padres de niños y adolescentes con TEA y colegios de Educación Especial, generalistas o especializados en la atención educativa de niños con autismo. Tras informarles sobre los objetivos del estudio, se les pidió que lo difundieran entre las familias que tuvieran un hijo/a diagnosticado con TEA para que, aquellas que lo desearan, se pusieran en contacto con la autora de la tesis, orientadora especializada en la evaluación y tratamiento educativo de personas con TEA, para participar voluntariamente en esta investigación (Anexo 8).

Administración de los cuestionarios. La autora de la tesis se puso en contacto con cada familia interesada en participar en el estudio y les facilitó información detallada sobre el estudio

Tabla 3
Ítems de control

ITEM 20 ERC: Es impulsivo	ITEM 2 DEX: Actúa sin pensar, haciendo lo primero que se le pasa por la cabeza.
ITEM 11 ERC: Puede controlarse en situaciones de mucha excitación (por ejemplo, no se acelera demasiado cuando participa en juegos muy excitantes o en contextos donde no es apropiado hacerlo).	ITEM 5 DEX: Algunas veces se sobre-excita con ciertas cosas y en esos momentos se puede pasar un poco de la raya.
ITEM 16 ERC: Parece estar triste o apático/a	ITEM 8 DEX: Parece aletargado o no se entusiasma con nada.
ITEM 8 SCQ: ¿Insiste alguna vez en hacer ciertas cosas de una manera o en un orden muy particular o hay determinados "rituales" que pretende que tú respetes?	ITEM 25 RBQ: ¿Tiene algún ritual ligado a momentos o lugares particulares?
ITEM 15 SCQ: ¿Realiza en ocasiones gestos o movimientos extraños con las manos o los dedos, como agitar o mover sus dedos delante de sus ojos?	ITEM 11 RBQ: ¿Realiza movimientos repetitivos con sus manos o sus dedos? Por ejemplo ¿agita, chasquea, gira, aletea con sus manos o sus dedos de forma repetitiva?
ITEM 17 SCQ: ¿Se hace daño a propósito alguna vez, por ejemplo, mordiéndose un brazo o golpeándose la cabeza?	ITEM 13 RBQ: ¿Alguna vez se hace daño a sí mismo? Por ejemplo ¿se muerde, se pellizca, se golpea, se araña a sí mismo? ¿Lo hace de forma repetitiva?

y el procedimiento de participación. A continuación, se les enviaron los cuestionarios, previa información de la confidencialidad de los datos y firma de un consentimiento informado (Anexo 9). En todo momento contaron con la asistencia necesaria para poder esclarecer las dudas que les pudieran surgir. Todos los cuestionarios utilizados en esta investigación han sido diseñados para ser autoadministrados, siendo una práctica habitual en este tipo de investigación (Duvekot et al., 2018; Eapen et al., 2014; Lidstone et al., 2014; Magiati et al., 2016; Mayes et al., 2011; Rodgers et al., 2016; Teh et al., 2017; Van Steensel et al., 2012; Zainal & Magiati, 2016).

Tras recibir los cuestionarios cumplimentados, para asegurar su veracidad, se evaluó detenidamente la coherencia de las respuestas. Para ello, se establecieron unos ítems de control que permitieran detectar inconsistencias en respuestas a preguntas con el mismo contenido y distinta forma (Tabla 3). Ante cualquier respuesta dudosa, se contactó con la familia para aclarar la respuesta.

7.3.1. Procedimiento para la adaptación/traducción de los cuestionarios ASC ASD-P, RBQ y QoLA

En el proceso de adaptación y validación de los cuestionarios se siguieron las directrices establecidas por la Comisión Internacional de Tests (ITC) para la adaptación de los tests de unas culturas a otras (Muñiz, Elosua & Hambleton, 2013), que establecen que, en el proceso de adaptación, es necesario asegurar la equivalencia no solo desde el punto de vista conceptual y lingüístico, sino también métrico, por lo que es preciso estudiar las propiedades psicométricas de la escala traducida.

Traducción directa (inglés-español). Se constituyó un grupo formado por tres traductores bilingües, con diferentes perfiles profesionales (humanidades-ciencias). Una de las traductoras es experta en la evaluación de personas con TEA. Los otros dos traductores trabajan en el área de la ingeniería y, por lo tanto, son profanos en el área de la evaluación psicológica. Con esta diversidad se perseguía el objetivo de equilibrar la corrección lingüística con la adecuación práctica (Muñiz et al., 2013). En primer lugar, se realizaron traducciones independientes al castellano. A continuación, se compararon las traducciones y se analizaron las diferencias entre ellas, sintetizando ambas traducciones en una sola, con el consenso de los traductores y teniendo en cuenta factores lingüísticos y culturales.

Traducción inversa (español-inglés). La traducción consensuada fue retrotraducida a la lengua original (inglés) por una persona bilingüe, desconocedora del cuestionario original y profana en la materia, para evitar sesgos. Ambas traducciones fueron enviadas a los autores del cuestionario original, para la comprobación de la equivalencia semántica, idiomática y conceptual. Los autores realizaron puntualizaciones que añadieron precisión en cuanto al significado de cada uno de los ítems y que enviaron al grupo de traducción (en el Anexo 10 se incluye un ejemplo de las traducciones directa e inversa y de la incorporación de las aportaciones realizadas por los autores para mejorar la equivalencia conceptual). Una vez recibidas, se incorporaron a la versión española de la escala. Esta última versión fue retrotraducida nuevamente al inglés y enviada a los autores de los cuestionarios originales, quienes, tras su estudio, mostraron su conformidad con la adaptación cultural al español.

7.3.2. Diseño y análisis estadístico

El presente estudio consta de dos partes claramente diferenciadas: el análisis psicométrico de los instrumentos utilizados y el análisis de la relación de la ansiedad con las variables de estudio.

PRIMERA PARTE: Análisis psicométrico de los instrumentos utilizados. Se realizaron los siguientes análisis estadísticos:

- Análisis Factorial Exploratorio (AFE) de la versión española de la Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder – Parent version (ASC ASD -P), para lo que se eligió el programa FACTOR (versión 10) [<http://psico.fcep.urv.es/utilitats/factor/>] (Lorenzo-Seva & Ferrando, 2006) , por haber sido el utilizado por los autores de la escala original, lo que permitió aplicar los mismos procedimientos seguidos en el AFE de la versión original (matrices de correlación policórica y análisis paralelo), los cuales no están disponibles en programas como el SPSS.
- Análisis de validez. Se analizó la consistencia interna de la versión española de la escala ASC ASD -P, así como de todos los demás instrumentos utilizados para medir las variables de estudio, mediante el coeficiente alfa de Cronbach. La ausencia de cuestionarios en lengua castellana para la evaluación de la ansiedad en niños y jóvenes con TEA imposibilitó el análisis de la validez convergente.

SEGUNDA PARTE: Análisis de la relación de la ansiedad con variables demográficas, especificadores del TEA, severidad de la sintomatología del autismo, variables clínicas y transdiagnósticas y calidad de vida parental. El presente estudio se ajusta a un diseño predictivo transversal multivariado, seguido de un diseño explicativo con variables observables, dirigido a la investigación de procesos mediadores entre la sintomatología del autismo y la ansiedad. En concreto, el diseño de la presente investigación pretende estimar, en una muestra de niños y adolescentes con Trastorno del Espectro del Autismo, la relación entre los síntomas de ansiedad, un grupo de variables que recogen aspectos relacionados con la clínica del autismo (patrones repetitivos, atipicidad sensorial y comorbilidad) y un conjunto de variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre, desregulación emocional y disfunción ejecutiva), que

están en la base de los trastornos de ansiedad en población neurotípica, así como la relación entre los síntomas de ansiedad en los niños y adolescentes con TEA y la calidad de vida de sus padres, todo ello precedido por la comparación de los niveles de ansiedad en función de una serie de variables demográficas y de especificadores del TEA.

La comparación entre la aportación de las variables clínicas y las variables transdiagnósticas a la ansiedad en los TEA permitió conocer si dicha ansiedad guarda una mayor relación con características asociadas al fenotipo del autismo o con variables transdiagnósticas, que no solamente subyacen a los trastornos internalizantes, sino también a los Trastornos del Espectro del Autismo.

Como variables dependientes o de criterio se consideraron la ansiedad total (ATOTAL) y las cuatro dimensiones de ansiedad que recoge el cuestionario utilizado: ansiedad de ejecución (AE-JEC), ansiedad de separación (ASEP), ansiedad ante la incertidumbre (AINC) y *arousal* ansioso (AROUS). Como variables independientes o predictoras se consideraron un grupo de variables clínicas (patrones repetitivos (RBQT), atipicidad sensorial (SSPT) y comorbilidad (COMORB)), un grupo de variables transdiagnósticas (desregulación emocional (LAB), intolerancia a la incertidumbre (IUS) y disfunción ejecutiva (DEX)) y la calidad de vida parental (CV1 y CV2).

En un segundo nivel de análisis, teniendo en cuenta la literatura científica que, en los últimos años, ha puesto de manifiesto que la asociación entre la ansiedad y la sintomatología del autismo puede ser diferente si dicha sintomatología se considera de forma global o si se tienen en cuenta los distintos dominios sintomáticos y los síntomas concretos que los componen (Hallett et al., 2010), se ha analizado la fuerza de la asociación de la ansiedad con cada uno de los síntomas nucleares de los TEA, que el DSM-5 agrupa en dos dominios sintomáticos: el déficit en comunicación social y la presencia de patrones repetitivos, restringidos y estereotipados. Dado que el SCQ es anterior a la publicación del DSM-5, que introduce variaciones importantes en el segundo dominio sintomático nuclear del autismo, consideramos que el índice de conducta restringida del SCQ, formado tan solo por 10 ítems, podría no captar adecuadamente los patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, tal y como son conceptualizados en el DSM 5. Por ello, se decidió medir los síntomas de este segundo dominio con dos instrumentos: el RBQ y el SSP.

Por una parte, el RBQ tiene dos subescalas: los comportamientos repetitivos sensoriomoto-

res, cuyos ítems hacen referencia al primer síntoma contemplado en el DSM-5, “movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, alineación de los juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas), y la insistencia en la invarianza/intereses circunscritos, cuyos ítems recogen los síntomas segundo y tercero (“Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal” e “Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (p. ej., fuerte apego o preocupación por objetos inusuales)”. Por otra, el SSP recoge el cuarto síntoma “Hiper o hiporeactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno”.

La utilización de estos dos instrumentos, el RBQ y el SSP, junto al cuestionario SCQ, permitió una comprensión más amplia de la asociación entre la ansiedad y cada uno de los síntomas de los TEA, tal y como se recogen en el DSM 5, mediante el análisis de las correlaciones existentes entre la ansiedad y dichas variables: déficit en comunicación (SCQCOM), déficit en interacción social (SCQSOC), comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM), insistencia en la invarianza (RBQINV), hipersensibilidad (HIPERS) e hiposensibilidad (HIPOS) sensorial.

Una vez recogidos los datos, se procedió a la preparación de las bases de datos para poder realizar posteriormente los análisis estadísticos. Las técnicas utilizadas para el análisis de datos fueron: (a) análisis descriptivos; (b) análisis de comparación de niveles de ansiedad en relación a variables sociodemográficas; (c) análisis correlacional; (d) análisis de regresión múltiple jerárquico y (e) análisis de mediación múltiple.

Los análisis estadísticos se realizaron con el paquete estadístico IBM SPSS, versión 22.0. Para los análisis de mediación múltiple se utilizó el módulo PROCESS (Hayes, 2012).

Se realizó un análisis estadístico de las variables demográficas y otras características individuales a través de las pruebas *t* de Student y Chi-cuadrado, para comprobar si existían diferencias significativas entre el grupo de varones y de mujeres con respecto a la edad, la modalidad educativa, la discapacidad intelectual asociada al TEA y la carencia de lenguaje verbal.

Se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para conocer si las puntuaciones obtenidas seguían una distribución normal. El Test de Kolmogorov-Smirnov se basa en la idea de comparar la función de la distribución acumulada de los datos observados con la de una distribución normal, midiendo la máxima distancia entre ambas curvas, siendo la hipótesis nula que el con-

junto de datos sigue una distribución normal. Se comprobó que todas las variables utilizadas en nuestro estudio seguían una distribución normal, a excepción de ansiedad de ejecución y *arousal* ansioso. Para normalizar las puntuaciones de dichas variables se utilizaron transformaciones logarítmicas.

Se realizó un análisis comparativo de los niveles de ansiedad en función de las variables demográficas y los especificadores de los TEA (déficit intelectual y carencia de lenguaje verbal) a través de correlaciones de Pearson, de la prueba paramétrica *t* de Student y de ANOVA. Con el fin de conocer el tamaño del efecto se halló la *d* de Cohen.

Para medir la fuerza de la asociación entre la ansiedad, las variables clínicas, las variables transdiagnósticas y la calidad de vida parental se realizó un análisis de correlación bivariada de Pearson. En el caso de la comorbilidad, al tratarse de una variable dicotómica (sí/no) se realizó correlación biserial puntual. Los análisis de correlación se realizaron, en primer lugar, en la muestra completa y, a continuación, en dos grupos diferenciados formados por el grupo de participantes con TEA AF y el de aquellos con TEA BF.

Para conocer el valor predictivo de las variables clínicas (comorbilidad, patrones repetitivos y atipicidad sensorial) y transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre) en relación a la ansiedad, realizamos análisis de regresión lineal múltiple siguiendo el método Introdur, inicialmente con la muestra completa y, posteriormente, con los grupos de TEA AF y TEA BF. Como los análisis anteriores habían demostrado que no existían diferencias en los niveles de ansiedad en relación a la edad o el sexo, estas variables no fueron tenidas en cuenta al realizar los análisis de regresión (ni en los análisis de mediación). Antes de realizar los análisis de regresión, se analizó la posible existencia de colinealidad entre las variables predictoras, pues si existe una fuerte correlación entre ellas, pueden causar problemas de interacción que afecten de forma negativa a los resultados del análisis de regresión, al originar un aumento de los residuos tipificados que provoca que las ecuaciones de regresión sean muy inestables. El cálculo de los factores de inflación de la invarianza (FIV) mostró que no existían efectos significativos de colinealidad entre las variables predictoras, pues en todos los casos fueron inferiores a 10. Para conocer el grado de independencia de los residuos se utilizó el estadístico de Durbin-Watson, que en todos los casos fue cercano a 2.

En el contexto de la investigación científica, el análisis de la mediación se centra en tratar

de explicar cómo o por qué se produce un determinado efecto (es decir, cómo se explica la relación entre una variable independiente y una variable dependiente) (Hayes, 2013). Una variable mediadora puede ser cualquier variable relacionada con la variable independiente y la variable dependiente. Este tipo de análisis es importante porque permite buscar explicaciones que ayuden a entender los procesos que operan en la realidad. Se probó el efecto mediador de las variables clínicas y las variables transdiagnósticas entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad, mediante análisis de mediación múltiple, siguiendo el modelo cuatro, que nos permite el análisis de mediación múltiple en paralelo.

Capítulo 8

RESULTADOS I: Análisis psicométrico de los instrumentos utilizados

8.1. Validación de la versión española de la Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder – Parent version (ASC ASD -P)

Uno de los objetivos del presente estudio, ante la falta de instrumentos en castellano para la evaluación de los síntomas de ansiedad en población con TEA, fue la adaptación al español de la escala ASC ASD-P (Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder, versión parental) y la evaluación de sus propiedades psicométricas, mediante análisis factorial exploratorio y análisis de consistencia interna.

En el estudio de validación participaron 87 familias con uno o más hijos con diagnóstico de TEA. La escala fue completada por la madre en la mayoría de los casos (63 casos, 72,4 %). Un 19,5% fue contestada por ambos progenitores (17 casos) y tan solo un 8,1 % fue completada por el padre (7 casos).

8.1.1. Análisis descriptivos

Antes de realizar el análisis factorial se estudió la distribución que seguían los resultados, para poder elegir la matriz de correlación más apropiada. Los estadísticos de media, desviación típica, asimetría y curtosis para cada uno de los ítems se muestran en la tabla 4. Como se puede observar, los resultados no siguen una distribución normal. Aunque tradicionalmente se han utilizado las matrices de correlación de Pearson, las investigaciones más recientes sobre la metodología del análisis factorial recomiendan la utilización de matrices de correlación policórica cuando las variables no son continuas y no siguen una distribución normal, siendo especialmente adecuadas para ítems con un formato de respuesta tipo Likert (Baglin, 2014; Garrido, Abad & Ponsoda, 2013), aunque cuando la muestra es pequeña pueden resultar poco estables. En caso de duda, recomiendan comparar los resultados obtenidos con ambas matrices (Lloret-Segura, Ferreres-Traver, Tomás-Marco & Hernández-Baeza, 2014). En nuestro caso, tras comparar los resultados de unas y otras matrices, optamos por la utilización de matrices de correlación policórica al constatar que la solución obtenida guardaba un mayor paralelismo con la escala original en cuanto a número de factores y a los pesos factoriales de cada ítem.

8.1.2. Análisis factorial exploratorio (AFE)

En el análisis factorial exploratorio se siguieron cuatro etapas: en primer lugar, una vez obtenida la matriz de correlaciones policóricas, se analizó su adecuación para el análisis factorial, a través de dos medidas de adecuación muestral: el test de esfericidad (Bartlett, 1950), en el que se obtuvo un estadístico de 1272.3 ($p = .000$) y el test de Kaiser-Meyer-Olkin. El KMO, además de indicar el grado de relación conjunta entre las variables medidas, refleja la influencia del tamaño de la muestra, del número de ítems y del tamaño de las correlaciones entre los ítems, de tal forma que si el KMO, cuyo rango es [0-1], es suficientemente alto se considera que la matriz es adecuada para la factorización y que sus resultados serán estables, independientemente del número de ítems o del tamaño muestral (Kaiser, 1970). Se obtuvo un $KMO = .84$, indicativo de una adecuación muy satisfactoria.

La segunda etapa consistió en la estimación del modelo, con el fin de conocer cuál era el número de factores más apropiado. Se utilizó el método de extracción de factores de Mínimos

Tabla 4

Estadísticos descriptivos de los ítems de la versión española de la escala ASC ASD P para una muestra de 87 participantes

Ítem	Media	D.T.	Asimetría	Curtosis
1	0.977	0.804	0.529	-0.612
2	0.920	1.292	0.872	-0.744
3	0.793	0.739	0.745	-0.423
4	1.080	1.384	0.613	-1.151
5	0.897	0.989	0.849	-0.396
6	0.943	1.158	0.732	-0.839
7	1.080	1.246	0.642	-0.964
8	0.437	0.614	1.953	3.190
9	1.437	1.074	0.234	-1.095
10	1.126	0.938	0.510	-0.688
11	0.966	1.229	0.735	-0.889
12	1.000	1.034	0.663	-0.718
13	0.322	0.448	2.537	6.644
14	1.276	1.234	0.350	-1.207
15	1.264	1.252	0.357	-1.224
16	1.805	1.054	-0.308	-1.078
17	0.954	1.262	0.829	-0.758
18	1.333	1.004	0.190	-1.018
19	1.011	1.138	0.667	-0.847
20	0.816	0.978	0.956	-0.262
21	1.379	1.040	0.168	-1.066
22	0.333	0.406	1.997	3.564
23	1.770	1.051	-0.172	-1.186
24	0.977	0.873	0.645	-0.499

Cuadrados No Ponderados Robustos por tratarse de un método robusto a la violación del supuesto de normalidad multivariada. Para determinar el número de dimensiones, sobre la matriz policórica se efectuó un análisis paralelo optimizado, basado en un análisis factorial de rangos mínimos, para conocer el número de factores a retener (Timmerman & Lorenzo-Seva, 2011). Se exploraron modelos de 2, 3 y 4 factores. Se fijó un punto de corte de saturación de las variables en 0.32, teniendo en cuenta el criterio de Tabachnick et al. que señalan que la saturación mínima se puede fijar en .32 como regla general, ya que equivale aproximadamente al 10% de la varianza explicada (Tabachnick, Fidell & Osterlind, 2001). La solución factorial más satisfactoria fue la de 4 factores (Figura 3), que explicaron el 67% de la varianza.

La tercera etapa consistió en la evaluación del ajuste del modelo a los datos. Si el número

Tabla 5

Matriz de saturación de los factores extraídos a través del AFE

Ítems	F1	F2	F3	F4
1	.049	.377	0.520	-.106
2	.746	-.165	0.056	-.101
3	.096	.512	0.301	-.285
4	.792	.019	.128	-.060
5	.117	.189	.512	.027
6	-.079	.156	.708	.141
7	.824	.138	.044	-.116
8	.195	.686	.125	-.002
9	.223	-.034	.664	.118
10	-.009	.120	.754	.038
11	-.232	.318	.184	.345
12	.341	.378	.212	.034
13	-.055	.918	-.058	.095
14	.586	.084	.251	-.106
15	.807	.086	.088	-.100
16	.204	-.126	.646	.060
17	.896	-.057	-.052	.088
18	-.165	.105	.221	.651
19	.661	.093	-.226	.404
20	-.008	.113	.254	.709
21	.206	.031	.406	.324
22	.304	.569	.050	.201
23	.117	-.246	.588	.290
24	.491	.197	.117	.190

de factores propuesto es apropiado, las correlaciones residuales entre las variables tras eliminar la influencia de los factores deben ser todas cercanas a 0. Se obtuvo un RMCR (Raíz Media Cuadrática Residual) de 0.0523, muy inferior al criterio de Kelley ($1/\sqrt{N} = 0.1078$) (Kelley, 1935) y un RMCEA (Raíz Media Cuadrática Residual del Error de Aproximación) de 0.055. Estos valores nos permitieron afirmar que el ajuste del modelo a los datos era satisfactorio.

La cuarta y última etapa fue la obtención de la solución transformada. El método de rotación empleado fue Direct Oblimin, que permite la oblicuidad de los factores, siendo lo más adecuado en el caso de medidas de constructos psicológicos, en los que los ítems no son medidas puras de una única dimensión, sino que existe correlación entre los factores (Ferrando & Lorenzo-Seva, 2000).

Los resultados obtenidos indicaron que la estructura factorial de la versión española de la

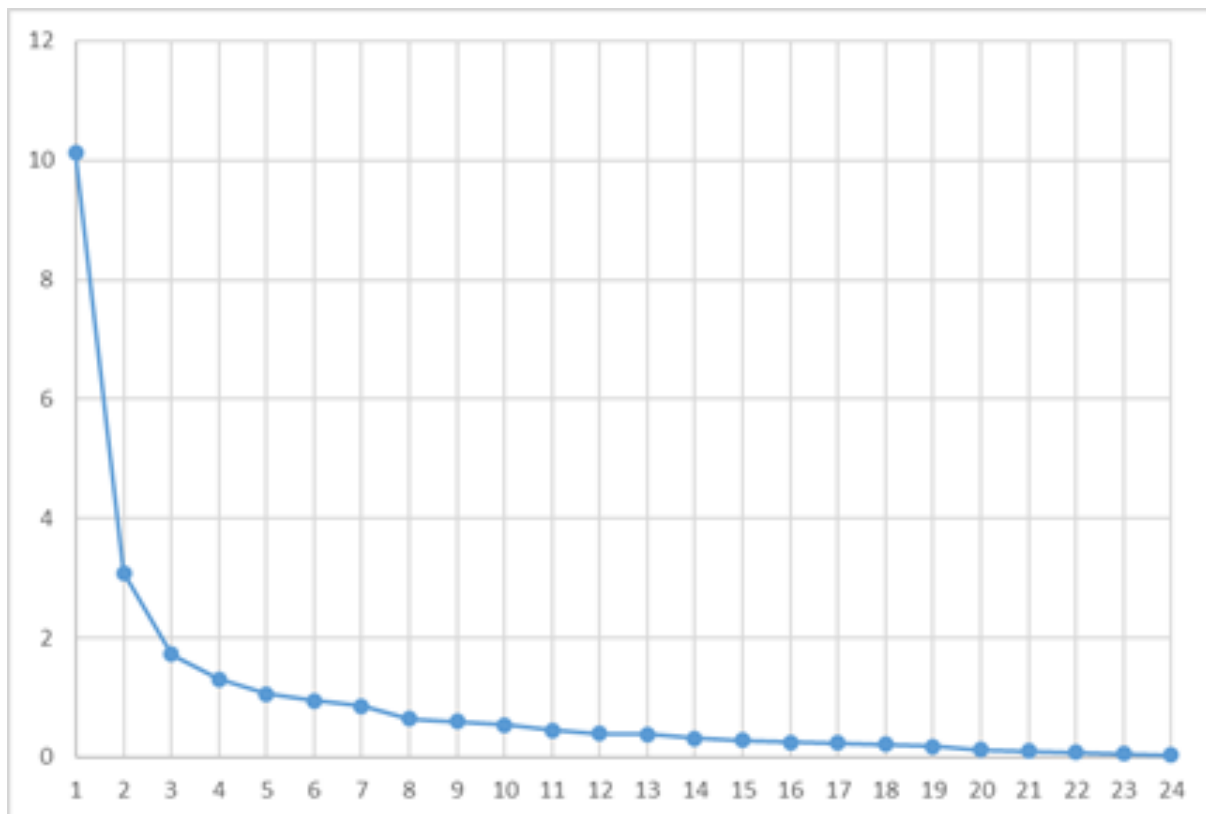


Figura 3: Gráfico de sedimentación (Scree-test)

escala ASC ASD- P coincide con la de la escala original, es decir, se mantienen los 4 factores: ansiedad de ejecución (5 ítems), ansiedad ante la incertidumbre (8 ítems), *arousal* ansioso (5 ítems) y ansiedad de separación (5 ítems) (Tabla 5). Aunque los ítems 14 y 24 obtuvieron un peso factorial superior a .30 en el factor de ansiedad de ejecución, se optó por mantenerlos en las subescalas originales (ansiedad ante la incertidumbre y ansiedad de separación, respectivamente), aunque en ellas su peso factorial fuera algo inferior, para mantener la estructura de la escala original.

8.1.3. Análisis de fiabilidad

La consistencia interna se estudió mediante el coeficiente alfa de Cronbach. Los resultados fueron de .925 para la escala completa y de .884 para la subescala de ansiedad de ejecución, .873 para la de ansiedad ante la incertidumbre, .723 para la de ansiedad de separación y .832 para el *arousal* ansioso (Tabla 7). La fiabilidad no mejoró con la eliminación de ninguno de los ítems (Tabla 6).

Tabla 6
Estadísticos de total de elemento

	Media de escala si el elemento se ha suprimido	Varianza de escala si el elemento se ha suprimido	Correlación total de elementos corregida	Alfa de Cronbach si el elemento se ha suprimido
1	23.920	199.424	.635	.921
2	23.977	202.534	.386	.926
3	24.103	203.512	.493	.923
4	23.816	194.291	.628	.921
5	24.000	198.953	.583	.922
6	23.954	197.044	.599	.922
7	23.816	193.919	.679	.920
8	24.460	203.205	.561	.922
9	23.460	194.182	.728	.919
10	23.770	197.505	.656	.921
11	23.931	205.786	.294	.927
12	23.897	196.722	.650	.921
13	24.575	207.364	.444	.924
14	23.621	195.843	.618	.921
15	23.632	194.631	.654	.921
16	23.092	197.503	.615	.921
17	23.943	196.985	.572	.922
18	23.563	204.435	.381	.925
19	23.885	200.312	.492	.923
20	24.080	201.679	.487	.923
21	23.517	197.718	.612	.921
22	24.563	204.226	.643	.922
23	23.126	199.786	.534	.923
24	23.920	198.191	.656	.921

Los resultados obtenidos nos permiten confirmar las hipótesis 7.1 y 7.2, por las que se esperaba que la versión española de la escala ASC ASD-P reuniera unas adecuadas propiedades psicométricas y reprodujera la estructura factorial de la escala original.

8.2. Fiabilidad de los instrumentos utilizados en esta investigación

Para conocer la fiabilidad de nuestras medidas, analizamos la consistencia interna de cada uno de los cuestionarios utilizados, es decir, en qué grado los distintos ítems y los diferentes

Tabla 7

Consistencia interna de los cuestionarios aplicados a nuestra muestra

Denominación	Variables	Nº ítems	α	N
Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder – Parent version (ASC ASD -P)	Ansiedad de ejecución (AEJEC)	5	.884	87
	Ansiedad de separación (ASEP)	5	.723	
	arousal ansioso (AROUS)	6	.832	
	Ansiedad ante la incertidumbre (AINC)	8	.873	
	Nivel global de ansiedad (ATOTAL)	24	.925	
Social Communication Questionnaire. Forma B (SCQ)	Déficit comunicativo (SCQCOM)	13	.713	87
	Déficit en Interacción social (SCQSOC)	16	.767	
	Conductas restringidas (SCQCR)	10	.645	
	Severidad de la sintomatología autista (SCQT)	40	.857	
The Repetitive Behaviours Questionnaire (RBQ)	Comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM)	12	.817	87
	Insistencia en la invarianza (RBQINV)	15	.825	
	Puntuación global en patrones repetitivos (RBQT)	33	.884	
Short Sensory Profile (SSP)	Hipersensibilidad sensorial (HIPERS)	19	.893	87
	Hiposensibilidad sensorial (HIPOS)	7	.784	
	Atipicidad sensorial global (SSPT)	38	.914	
Dysexecutive Questionnaire for Children (DEX-P)	Disfunción ejecutiva en la vida diaria (DEX)	20	.846	87
Intolerance of Uncertainty Scale IUS-P.	Intolerancia a la incertidumbre (IUS)	8	.927	87
Emotion Regulation Checklist (ERC)	Desregulación emocional (LAB)	15	.820	87
Quality of Life in Autism Questionnaire (QoLA)	Parte A: Percepción del nivel de CV (CV1)	28	.948	87
	Parte B: Repercusión de las dificultades inherentes al autismo (CV2)	20	.934	

factores miden un rasgo de manera consistente. Para ello, utilizamos el coeficiente alfa de Cronbach, el cual expresa el grado de covariación de los ítems. Si los ítems covarían fuertemente entre sí, el coeficiente alfa de Cronbach tendrá un valor cercano a 1. El nivel de fiabilidad se considera que es adecuado cuando se encuentra entre .70 y .80, bueno entre .80 y .85 y excelente por encima de .85 (Prieto & Muñiz, 2000).

En la Tabla 7 se presentan los coeficientes alfa de Cronbach de los cuestionarios aplicados a nuestra muestra. Como se puede observar, los coeficientes alfa de consistencia interna en nuestra muestra son, en líneas generales, entre buenos y excelentes. Quince de los veinte índices utilizados son superiores a .80. Tan solo en un caso, conducta restringida (SCQCR), es inferior a .70. No obstante, es muy próximo al estándar considerado aceptable (.645). Prieto y Muñiz (2000) consideran que un valor entre .60 y .70 se podría considerar adecuado, aunque con algu-

nas carencias. Además, como hemos señalado anteriormente, como medida de los síntomas del segundo dominio del DSM-5 se han utilizado los cuestionarios RBQ y SSP.

Capítulo 9

RESULTADOS II: Análisis de la relación de la ansiedad con las variables de estudio

9.1. Distribución de las variables demográficas en función del sexo

Para estudiar la distribución de las variables demográficas en función del sexo, que se puede observar en la Tabla 8 se realizó un análisis estadístico a través de las pruebas t de Student y Chi-cuadrado, con la finalidad de comprobar si existían diferencias significativas entre el grupo de varones y de mujeres con respecto a la edad, la modalidad educativa, la discapacidad intelectual y la carencia de lenguaje verbal. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en discapacidad intelectual ($\chi^2 = 4.627$; $p < .05$), siendo mayor el porcentaje de mujeres (61.1 %) que de varones (33.3 %). No se encontraron diferencias significativas en relación a la carencia de lenguaje verbal ($\chi^2 = 1.372$; $p > .05$), la modalidad educativa ($\chi^2 = 1.261$; $p > .05$) ni la edad ($t = -.25$; $p > .05$).

Tabla 8
Distribución de variables en función del sexo

		Sexo		Total	χ^2	<i>p</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
		Hombre	Mujer					
Discapacidad intelectual	NO	46 (66.7%)	7 (38.9%)	53 (60.9%)	4.627	.031		
	SI	23 (33.3%)	11 (61.1%)	34 (39.1%)				
Lenguaje verbal	NO	14 (20.3%)	6 (33.3%)	20 (23.0%)	1.372	.241		
	SI	55 (79.7%)	12 (66.7%)	67 (77.0%)				
Modalidad educativa	Ordinaria	48 (69.6%)	10 (55.6%)	58 (66.7%)	1.261	.261		
	Especial	21 (30.4%)	8 (44.4%)	29 (33.3%)				
Edad	Media	12.02	12.27				−.25	.801
	DT	3.69	3.81					
TOTAL		69 (79.3%)	18 (20.7%)	87				

9.2. Relación entre la ansiedad y las variables sociodemográficas

Para analizar la relación entre la ansiedad y la edad se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. En el caso de las variables demográficas sexo y modalidad educativa se realizó la prueba *t* de Student y para conocer las diferencias en función de la etapa educativa se realizó un ANOVA. En aquellos casos que se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas se halló la *d* de Cohen para conocer el tamaño del efecto.

9.2.1. Relación entre la ansiedad y la edad

No se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre la edad y los niveles de ansiedad, como se puede apreciar en la Tabla 9. Estos resultados permiten confirmar la hipótesis 1.1, que señalaba que no se esperaba que hubiera diferencias significativas en los niveles de ansiedad en función de la edad.

Tabla 9

Correlación r de Pearson entre la edad y la ansiedad total y sus dimensiones

	EDAD		
	N	r	p (bilateral)
ASEP	87	-.118	.277
AINC	87	.094	.384
AEJEC	87	.117	.279
AROUS	87	.091	.400
ATOTAL	87	.071	.515

ASEP: ansiedad de separación; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC: ansiedad de ejecución; AROUS: *arousal* ansioso; ATOTAL: ansiedad total.

Tabla 10

Estadísticos de comparación en relación al sexo a través de la t de Student

	VARONES ($n = 69$)		MUJERES ($n = 18$)		t	p
	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>		
ASEP	5.20	3.521	4.72	3.691	.511	.611
AINC	10.72	5.775	10.28	7.177	.278	.782
AEJEC	5.72	4.671	3.67	4.665	1.665	.100
AROUS	3.80	3.555	4.11	4.100	-.323	.747
ATOTAL	25.45	13.958	22.78	17.592	.684	.496

ASEP: ansiedad de separación; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC: ansiedad de ejecución; AROUS: *arousal* ansioso; ATOTAL: ansiedad total .

9.2.2. Relación entre la ansiedad y el sexo

En la Tabla 10 se muestran la media y la desviación típica de las puntuaciones de ansiedad en varones y mujeres. Como se puede observar, los valores son similares en ambos grupos. Los valores obtenidos en la t de Student indican que no hay diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad en función del sexo, con lo que se confirma la hipótesis 1.2.

9.2.3. Relación entre la ansiedad y la modalidad educativa

En la Tabla 11 se muestran la media y la desviación típica de las puntuaciones de ansiedad de los sujetos escolarizados en modalidad ordinaria y en modalidad especial. Como se puede apreciar, se observan diferencias significativas en los niveles de ansiedad en función de la modalidad

Tabla 11

*Estadísticos de comparación en relación a la modalidad educativa a través de la *t* de Student*

	Educación especial (<i>n</i> = 29)		Educación ordinaria (<i>n</i> = 58)				
	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
ASEP	4.00	3.391	5.66	3.512	2.096	.039	−0.14
AINC	8.97	5.172	11.47	6.320	1.843	.069	−0.07
AEJEC	1.28	2.802	7.31	4.168	7.991	.000	−0.42
AROUS	2.93	3.150	4.33	3.818	1.700	.093	−0.11
ATOTAL	17.17	11.935	28.76	14.527	3.962	.000	−0.06

ASEP: ansiedad de separación; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC: ansiedad de ejecución; AROUS: *arousal* ansioso; ATOTAL: ansiedad total; *d*: tamaño del efecto a través de la *d* de Cohen.

educativa, siendo inferiores en la modalidad de educación especial en las dimensiones de ansiedad de separación (ASEP) ($t = 2.096$; $p < .05$) y ansiedad de ejecución (AEJEC) ($t = 4.168$; $p < .05$) y en el nivel total de ansiedad (ATOTAL) ($t = 3.962$; $p < .05$). Por el contrario, las diferencias en las dimensiones ansiedad ante la incertidumbre (AINC) ($t = 1.843$; $p > .05$) y *arousal* ansioso (AROUS) ($t = 1.700$; $p > .05$) no fueron estadísticamente significativas. El efecto solo fue de magnitud moderada en el caso de la ansiedad de ejecución (AEJEC) (Cohen $d = -0.42$). En el caso de la ansiedad total y la ansiedad de separación, el tamaño del efecto fue muy bajo (Cohen $d = -0.06$ y Cohen $d = -0.14$, respectivamente). A la luz de estos resultados se confirma la hipótesis 1.3, por la que se esperaba encontrar menores niveles de ansiedad total en los sujetos escolarizados en centros de educación especial, pero precisando que la magnitud del efecto fue muy baja.

9.2.4. Relación entre la ansiedad y la etapa educativa

Por último, se realizó un análisis de varianza (ANOVA) para estudiar la relación entre la ansiedad y las etapas educativas en las que se encontraban los participantes en esta investigación. Este análisis solo se ejecutó en la modalidad ordinaria, ya que los sujetos escolarizados en la modalidad de educación especial cursaban prácticamente todos la etapa de EBO (a excepción de 2 que realizaban TVA). La variable independiente estuvo constituida por el grupo de sujetos escolarizados en modalidad ordinaria con tres niveles (Educación Primaria, Educación Secun-

Tabla 12

Análisis de varianza (ANOVA) entre la ansiedad y sus dimensiones y las distintas etapas educativas

	Educación Primaria ($n = 29$)		Educación Secundaria Obligatoria ($n = 17$)		Educación Postobligatoria ($n = 12$)			
	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
ASEP	6.03	3.02	4.65	4.00	6.17	3.90	.997	.376
AINC	11.38	6.04	9.76	6.92	14.08	5.70	1.688	.194
AEJEC	6.59	4.74	7.12	3.53	9.33	2.96	1.930	.155
AROUS	4.10	2.90	3.29	3.41	6.33	5.58	2.447	.096
ATOTAL	28.10	12.73	28.82	15.80	35.92	15.40	2.199	.121

ASEP: ansiedad de separación; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC: ansiedad de ejecución; AROUS: *arousal* ansioso; ATOTAL: ansiedad total.

daria Obligatoria y Educación Postobligatoria). Las variables dependientes fueron las distintas dimensiones de la ansiedad (ansiedad de separación, ansiedad ante la incertidumbre, ansiedad de ejecución y *arousal* ansioso) y el nivel total de ansiedad. Los resultados no indicaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad en función de la etapa educativa, con lo cual se refuta la hipótesis 1.4, que sostenía que entre los sujetos escolarizados en modalidad ordinaria, los niveles de ansiedad serían superiores en la etapa de secundaria obligatoria y postobligatoria que en la de primaria (Tabla 12).

9.3. Relación entre la ansiedad y los especificadores del TEA

Para analizar la relación entre la ansiedad y los especificadores discapacidad intelectual y ausencia de lenguaje verbal se realizó la prueba *t* de Student.

9.3.1. Relación entre la ansiedad y la discapacidad intelectual

En la Tabla 13, en la que se muestran la media y desviación típica de las puntuaciones de ansiedad en personas con TEA AF y TEA BF, se observa que las puntuaciones de los sujetos con TEA BF son inferiores a las de los de AF. Las diferencias fueron estadísticamente significativas en ansiedad de ejecución (AEJEC) y en el nivel total de ansiedad (ATOTAL). El efecto solo fue de magnitud moderada en el caso de la ansiedad de ejecución (AEJEC) (Cohen $d = -0.33$).

Tabla 13

*Estadísticos de comparación en relación al déficit intelectual a través de la *t* de Student*

	BF (<i>n</i> = 34)		AF (<i>n</i> = 53)		<i>t</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>			
ASEP	4.32	3.337	5.60	3.607	1.662	.100	−0.10
AINC	9.32	5.963	11.47	6.008	1.632	.106	−0.06
AEJEC	2.09	3.696	7.36	4.133	6.043	.000	−0.33
AROUS	3.21	3.883	4.28	3.466	1.349	.181	−0.08
ATOTAL	18.94	14.289	28.72	13.794	3.181	.002	−0.05

ASEP: ansiedad de separación; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC: ansiedad de ejecución; AROUS: *arousal* ansioso; ATOTAL: ansiedad total.

En el caso de la ansiedad total, el tamaño del efecto fue muy bajo (Cohen $d = -0.05$). Los resultados permiten confirmar la hipótesis 2.1, por la que se esperaba encontrar menores niveles de ansiedad total en el grupo TEA BF que en el grupo con TEA AF, pero precisando que la magnitud del efecto fue muy baja.

9.3.2. Relación entre la ansiedad y la ausencia de lenguaje verbal

Como se puede observar en la Tabla 14, que recoge la media y desviación típica de las puntuaciones de ansiedad en personas con TEA verbales y no verbales, las puntuaciones fueron más elevadas en los sujetos con lenguaje verbal, con diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de ansiedad total y en todas las dimensiones de la ansiedad, a excepción de la ansiedad de separación. Sin embargo, el efecto solo fue de magnitud moderada en el caso de la ansiedad de ejecución (AEJEC) (Cohen $d = -0.34$). En el caso de la ansiedad total, el *arousal* ansioso y la ansiedad ante la incertidumbre, el tamaño del efecto fue muy bajo (Cohen $d = -0.07$, Cohen $d = -0.14$ y Cohen $d = -0.11$ respectivamente). Aunque se confirma la hipótesis 2.2, que preveía menores niveles de ansiedad total en el grupo de sujetos no verbales, la magnitud del efecto fue muy baja.

9.4. Correlatos de la ansiedad

Con el objeto de comprobar el cumplimiento de las hipótesis 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, por las que se espera encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad y la severidad de

Tabla 14

Estadísticos de comparación en relación al lenguaje verbal a través de la t de Student

	NO VERBALES (n = 20)		VERBALES (n = 67)		t	p	d
	Media	DT	Media	DT			
ASEP	4.25	3.127	5.36	3.638	-1.232	.221	-0.09
AINC	7.65	5.631	11.52	5.920	-2.595	.011	-0.11
AEJEC	.95	2.438	6.60	4.455	-7.330	.000	-0.34
AROUS	2.45	2.438	4.28	3.857	-2.545	.014	-0.14
ATOTAL	15.30	10.849	27.76	14.556	-3.540	.001	-0.07

ASEP: ansiedad de separación; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC: ansiedad de ejecución; AROUS: *arousal* ansioso; ATOTAL: ansiedad total.

la sintomatología del autismo (SCQT), así como entre la ansiedad y las variables clínicas (RBQT, SSPT y COMORB), de las hipótesis 5.1, 5.2, 5.3 que prevén correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad y las variables transdiagnósticas (IUS, DEX y LAB) y de la hipótesis 6, que predice correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad, la calidad de vida parental (CV1) y las repercusiones de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2), se realizó un análisis de correlación de Pearson entre la ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo, las variables clínicas (en el caso de la comorbilidad, al tratarse de una variable dicotómica (sí/no) se realizó correlación biserial puntual), las variables transdiagnósticas y la calidad de vida parental, tanto en la muestra total de participantes (Tabla 15), como en los grupos de participantes con autismo en función del especificador relativo a la discapacidad intelectual (Tablas 17 y 19).

En un segundo nivel de análisis, para conocer la asociación entre los síntomas del autismo y la ansiedad, comprobando así las hipótesis 4.1, 4.2, 4.3, 4.4 y 4.5, por las que no se esperan encontrar correlaciones estadísticamente significativas de la ansiedad con el primer dominio sintomático del DSM 5 (déficits en comunicación e interacción social), con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ni con la hiposensibilidad sensorial (HIPOS) y sí se esperan encontrar correlaciones significativas con la insistencia en la invarianza (RBQINV) y con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS), se realizaron correlaciones de Pearson entre la ansiedad y cada uno de los síntomas del autismo en la muestra completa (Tabla 16) y en los grupos de TEA AF (Tabla 18) y TEA BF (Tabla 20).

9.4.1. Correlatos de la ansiedad (muestra completa)

a) Análisis de correlación entre la ansiedad total, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas

Como se puede ver en la Tabla 15, no se apreciaron correlaciones significativas entre la ansiedad total (ATOTAL) y la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) ($r = .029$; $p = .789$), por lo que se refuta la hipótesis 3.1, que preveía una correlación significativa entre ambas variables.

De acuerdo a lo previsto por la hipótesis 3.2, según la cual se esperaba encontrar una correlación significativa entre la ansiedad total (ATOTAL) y los patrones repetitivos (RBQT), se encontró una correlación entre ambas variables de $r = .398$; $p = .000$, lo que permite confirmar dicha hipótesis.

Asimismo, se confirma la hipótesis 3.3 por la que se esperaba una correlación estadísticamente significativa entre la ansiedad total (ATOTAL) y la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.606$; $p = .000$).

Por último, de acuerdo a la hipótesis 3.4, que preveía una correlación estadísticamente significativa entre la ansiedad total (ATOTAL) y la comorbilidad (COMORB), se encontró una correlación biserial puntual de $r_{bp} = .265$; $p = .013$, con lo que queda confirmada dicha hipótesis.

En cuanto a la relación entre la ansiedad total (ATOTAL) y los distintos síntomas del autismo (Tabla 16), los resultados indicaron que, de acuerdo a lo previsto en la hipótesis 4.1, no se apreció una correlación significativa con los síntomas del primer dominio: déficit en comunicación (SCQCOM) ($r = -.191$; $p = .076$) y déficit en interacción social (SCQSOC) ($r = .112$; $p = .304$).

En relación a los síntomas del segundo dominio (patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades), se refuta la hipótesis 4.2, por la que se preveía que los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) no correlacionaran de forma estadísticamente significativa con la ansiedad total (ATOTAL) ($r = .247$; $p = .021$), aunque es preciso señalar que la correlación encontrada es de baja magnitud. Los resultados obtenidos confirman las hipótesis 4.3, 4.4 y 4.5, por las que se esperaban correlaciones significativas de la ansiedad

Tabla 15

Correlaciones de Pearson entre ansiedad, severidad de la sintomatología del autismo, variables clínicas y variables transdiagnósticas (Muestra completa)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1. AROUS	-	.542**	.680**	.507**	.821**	.127	.417**	-.577**	.316**	.331**	.480**	.304**	-.072	-.185
2. ASEP			.606**	.357**	.739**	.064	.409**	-.588**	.339**	.162	.370**	.317**	.001	-.198
3. AINC				.566**	.907**	.172	.469**	-.556**	.269*	.341**	.725**	.322**	-.054	-.265*
4. AEJEC					.765**	-.276**	.011	-.289**	-.017	-.112	.429**	.107	-.031	.082
5. ATOTAL						.029	.398**	-.606**	.265*	.225*	.644**	.318**	-.050	-.176
6. SCQT							.620**	-.331**	.347**	.520**	.327**	.174	-.208	-.324**
7. RBQT								-.644**	.314**	.534**	.408**	.391**	-.199	-.456**
8. SSPT									-.261*	-.494**	-.472**	-.540**	.103	.354**
9. COMORB										.324**	.194	.235*	-.130	-.175
10. DEX											.463**	.493**	-.217*	-.539**
11. IUS												.423**	-.148	-.385**
12. LAB													-.263*	-.435*
13. CV1														.466**
14. CV2														-
Media	3.86	5.10	10.63	5.30	24.90	21.15	21.18	130.37	-	47.62	24.21	36.10	95.57	53.86
DT	3.651	3.541	6.048	4.718	14.711	7.234	11.736	26.281	-	12.877	8.857	7.396	20.317	17.062
Rango	[0-17]	[0-14]	[0-24]	[0-15]	[2-64]	[4-36]	[0-57]	[64-187]	-	[13-72]	[9-40]	[17-52]	[48-135]	[24-95]

Nota. AROUS = *arousal* ansioso; ASEP = ansiedad de separación; AINC = ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC = ansiedad de ejecución; ATOTAL = ansiedad total; SCQT = severidad de la sintomatología autista; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; COMORB = comorbilidad; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; CV1 = calidad de vida parental; CV2 = repercusión de las dificultades en la calidad de vida parental; **La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral); *La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 16

Correlaciones de Pearson entre ansiedad y síntomas del autismo (Muestra completa)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1. AROUS	-	.542**	.680**	.507**	.821**	.149	-.033	.214*	.321**	.436**	-.600**	-.154
2. ASEP			.606**	.357**	.739**	.069	-.127	.262*	.291**	.427**	-.684**	-.116
3. AINC				.566**	.907**	.246*	-.090	.278**	.290**	.527**	-.663**	.015
4. AEJEC					.765**	-.134	-.360**	-.206	-.069	.205	-.389**	.369**
5. ATOTAL						.112	-.191	.164	.247*	.493**	-.711**	.058
6. SCQSOC							.663**	.487**	.469**	.392**	-.189	-.293**
7. SCQCOM								.313**	.374**	.131	.039	-.325**
8. SCQCR									.639**	.482**	-.461**	-.413**
9. RBQSM										.592**	-.424**	-.361**
10. RBQINV											-.705**	-.221*
11. HIPERS												.164
12. HIPOS												-
Media	3.86	5.10	10.63	5.30	24.90	7.59	7.51	6.06	8.83	9.34	69.86	22.03
DT	3.651	3.541	6.048	4.718	14.711	3.581	2.925	2.253	5.624	5.615	15.739	6.716
Rango	[0-17]	[0-14]	[0-24]	[0-15]	[2-64]	[0-14]	[1-13]	[0-10]	[0-23]	[0-25]	[31-95]	[7-35]

Nota. AROUS = *arousal* ansioso; ASEP = ansiedad de separación; AINC = ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC = ansiedad de ejecución; ATOTAL = ansiedad total; SCQSOC = déficit en interacción social; SCQCOM = déficit en comunicación; SCQCR = conductas restringidas; RBQSM = comportamientos repetitivos sensoriomotores; RBQINV = conductas de insistencia en la invarianza; HIPERS: hipersensibilidad sensorial; HIPOS: hiposensibilidad sensorial **La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral); *La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

total (ATOTAL) con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .493$; $p = .000$) y con la hiper-sensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.711$; $p = .000$) y no se preveía una correlación significativa con la hipo-sensibilidad sensorial (HIPOS) ($r = -.058$; $p = .592$).

b) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas

Los resultados obtenidos (Tabla 15) muestran dos patrones de correlaciones claramente diferenciados entre las dimensiones de la ansiedad: el seguido por la ansiedad de ejecución (AEJEC) y el observado en el resto de los factores, es decir, el *arousal* ansioso (AROUS), la ansiedad de separación (ASEP) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC). Mientras que en el segundo caso las correlaciones son muy similares a las observadas en la ansiedad total (ATOTAL), la ansiedad de ejecución (AEJEC) sigue un patrón completamente diferente, como veremos a continuación.

Ansiedad de ejecución (AEJEC): se observaron correlaciones estadísticamente significativas únicamente con la severidad de la sintomatología autista (SCQT) ($r = -.276$; $p = .010$) y la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.289$; $p = .007$). En ambos casos se trata de correlaciones de baja magnitud.

En cuanto a los síntomas del autismo, se encontraron correlaciones significativas con el déficit comunicativo (SCQCOM) ($r = -.360$; $p = .001$), la hiper-sensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.389$; $p = .000$) y la hipo-sensibilidad sensorial (HIPOS) ($r = .369$; $p = .000$)¹.

Estos resultados ponen de relieve que la ansiedad de ejecución (AEJEC) va aumentando a medida que disminuyen las dificultades comunicativas, la severidad de la sintomatología autista y la hiposensibilidad sensorial y aumenta la hipersensibilidad sensorial.

Arousal ansioso (AROUS), ansiedad de separación (ASEP) y ansiedad ante la incertidumbre (AINC): se observaron correlaciones estadísticamente significativas similares entre las dimensiones de la ansiedad *arousal* ansioso (AROUS), ansiedad de separación (ASEP) y ansiedad ante la incertidumbre (AINC) y los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .417$; $p = .000$, $r = .409$; $p = .000$ y $r = .469$; $p = .000$ respectivamente), la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.577$;

¹ Recordemos que los resultados de la escala SSP siguen un patrón invertido, es decir, una puntuación menor es indicativa de una mayor atipicidad sensorial y, por lo tanto, una mayor hiper- o hipo-sensibilidad sensorial.

$p = .000$, $r = -.588$; $p = .000$ y $r = -.556$; $p = .000$ respectivamente) y la comorbilidad (COMORB) ($r_{bp} = .316$; $p = .003$, $r_{bp} = .339$; $p = .001$ y $r_{bp} = .269$; $p = .012$ respectivamente). No se observaron correlaciones significativas con la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT).

En cuanto a los síntomas del autismo, las tres dimensiones de la ansiedad anteriores (AROUS, ASEP y AINC) presentaron correlaciones significativas con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ($r = .321$; $p = .002$, $r = .291$; $p = .006$ y $r = .290$; $p = .006$ respectivamente), la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .436$; $p = .000$, $r = .427$; $p = .000$ y $r = .527$; $p = .000$ respectivamente) y la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.600$; $p = .000$, $r = -.684$; $p = .000$ y $r = -.663$; $p = .000$ respectivamente). La ansiedad ante la incertidumbre (AINC) aparece asociada también al déficit en interacción social (SCQSOC) ($r = .246$; $p = .021$).

c) Análisis de correlación entre la ansiedad total y las variables transdiagnósticas

De acuerdo a las hipótesis 5.1, 5.2 y 5.3, se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad total (ATOTAL) y las tres variables transdiagnósticas objeto de estudio: una correlación de baja magnitud con la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .225$; $p = .036$), moderada con la desregulación emocional (LAB) ($r = .318$; $p = .003$) y alta con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .644$; $p = .000$).

d) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y las variables transdiagnósticas

Ansiedad ante la incertidumbre (AINC): se encontraron correlaciones significativas con las tres variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .725$; $p = .000$); disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .341$; $p = .001$) y desregulación emocional (LAB) ($r = .322$; $p = .002$)).

Arousal ansioso (AROUS): igualmente, se encontraron correlaciones estadísticamente significativas con las tres variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .480$;

$p = .000$); disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .331$; $p = .002$) y desregulación emocional (LAB) ($r = .304$; $p = .004$)).

Ansiedad de separación (ASEP): correlacionó de forma significativa con la desregulación emocional (LAB) ($r = .317$; $p = .003$) y la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .370$; $p = .000$).

Ansiedad de ejecución (AEJEC): únicamente correlacionó significativamente con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .429$; $p = .000$).

e) Análisis de correlación entre la ansiedad total y la calidad de vida parental

Los resultados no arrojaron correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad total (ATOTAL) y la calidad de vida parental (CV1) ($r = -.050$; $p = .647$) ni entre la ansiedad total y las repercusiones de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) ($r = -.176$; $p = .103$), con lo que queda refutada la hipótesis 6, que preveía una correlación estadísticamente significativa entre la ansiedad y la calidad de vida parental.

f) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y la calidad de vida parental

Los resultados demuestran una correlación negativa con significancia estadística entre la repercusión de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) ($r = -.265$; $p = .013$)².

9.4.2. Correlatos de la ansiedad en personas con TEA AF

Para comprobar las hipótesis de nuestro estudio en los participantes con TEA AF, se realizó un análisis de correlación de Pearson entre los niveles de ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo, las variables clínicas (en el caso de la comorbilidad, al tratarse de una variable dicotómica (sí/no) se realizó correlación biserial puntual), las variables transdiagnósticas y la ca-

² Recordemos que puntuaciones más altas en dicho índice denotan menor impacto de las dificultades derivadas del TEA en la calidad de vida parental.

Tabla 17

Correlaciones de Pearson entre ansiedad, severidad de la sintomatología del autismo, variables clínicas y variables transdiagnósticas (Alto funcionamiento n = 53)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1. AROUS	-	.461**	.636**	.468**	.789**	.361**	.477**	-.576**	.505**	.435**	.518**	.438**	-.166	-.272*
2. ASEP			.623**	.234	.719**	.240	.551**	-.606**	.478**	.250	.448**	.407**	-.064	-.403**
3. AINC				.537**	.919**	.464**	.612**	-.608**	.428**	.445**	.719**	.357**	-.100	-.347*
4. AEJEC					.712**	.147	.199	-.227	.170	.044	.391**	.167	-.143	-.032
5. ATOTAL						.400**	.590**	-.636**	.489**	.382**	.678**	.422**	-.145	-.334*
6. SCQT							.673**	-.600**	.318*	.560**	.684**	.310*	-.358**	-.498**
7. RBQT								-.778**	.396**	.586**	.660**	.528**	-.193	-.513**
8. SSPT									-.418**	-.573**	-.635**	-.575**	.128	.486**
9. COMORB										.389**	.397**	.425**	-.290*	-.174
10. DEX											.611**	.530**	-.238	-.586**
11. IUS												.424**	-.182	-.549**
12. LAB													-.231	-.542**
13. CV1														.341*
14. CV2														-
Media	4.28	5.60	11.47	7.36	28.72	18.40	20.11	127.32	-	44.68	24.77	36.34	95.74	56.68
DT	3.466	3.607	6.008	4.133	13.794	6.792	11.893	27.754	-	13.785	8.604	7.673	20.689	16.462
Rango	[0-16]	[0-14]	[2-24]	[0-15]	[7-57]	[4-31]	[0-57]	[78-181]	-	[13-70]	[10-40]	[17-52]	[52-134]	[27-95]

Nota. AROUS = *arousal* ansioso; ASEP = ansiedad de separación; AINC = ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC = ansiedad de ejecución; ATOTAL = ansiedad total; SCQT = severidad de la sintomatología autista; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; COMORB = comorbilidad; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; CV1 = calidad de vida parental; CV2 = repercusión de las dificultades en la calidad de vida parental; **La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral); *La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 18

Correlaciones de Pearson entre ansiedad y síntomas del autismo (Alto funcionamiento n = 53)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1. AROUS	-	.461**	.636**	.468**	.789**	.281*	.215	.403**	.368**	.422**	-.577**	-.388**
2. ASEP			.623**	.234	.719**	.213	.004	.393**	.399**	.499**	-.685**	-.230
3. AINC				.537**	.919**	.442**	.176	.505**	.422**	.575**	-.735**	-.149
4. AEJEC					.712**	.201	.063	.048	.169	.240	-.252	.116
5. ATOTAL						.379**	.151	.439**	.431**	.559**	-.720**	-.188
6. SCQSOC							.652**	.441**	.411**	.469**	-.397**	-.133
7. SCQCOM								.190	.300*	.340*	-.255	-.100
8. SCQCR									.606**	.583**	-.724**	-.355**
9. RBQSM										.697**	-.619**	-.311*
10. RBQINV											-.759**	-.277*
11. HIPERS												.320*
12. HIPOS												1
Media	4.28	5.60	11.47	7.36	28.72	6.58	6.25	5.57	8.08	9.75	66.83	24.02
DT	3.466	3.607	6.008	4.133	13.794	3.634	2.616	2.153	5.229	5.932	15.937	6.027
Rango	[0-16]	[0-14]	[2-24]	[0-15]	[7-57]	[0-14]	[1-11]	[0-9]	[0-21]	[0-25]	[39-93]	[12-35]

Nota. AROUS = *arousal* ansioso; ASEP = ansiedad de separación; AINC = ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC = ansiedad de ejecución; ATOTAL = ansiedad total; SCQSOC = déficit en interacción social; SCQCOM = déficit en comunicación social; SCQCR = conducta restringida; RBQSM = comportamientos repetitivos sensoriomotores; RBQINV = conductas de insistencia en la invarianza; HIPERS = hipersensibilidad sensorial; HIPOS = hiposensibilidad sensorial. **La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral); *La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

alidad de vida parental en el grupo formado por los participantes con TEA AF. Los resultados aparecen en la Tabla 17.

En un segundo nivel de análisis, se estudió la relación entre la ansiedad y cada uno de los síntomas del autismo. Los resultados aparecen en la Tabla 18.

a) Análisis de correlación entre la ansiedad total, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas en los sujetos con TEA AF

Se encontró una correlación significativa entre la ansiedad total (ATOTAL) y la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) ($r = .400$; $p = .003$), lo que confirma, en el grupo de TEA AF, la hipótesis 3.1, que preveía una correlación estadísticamente significativa entre dichas variables. Asimismo, se confirman en este grupo las hipótesis 3.2, 3.3 y 3.4 por las que se esperaba una correlación significativa de la ansiedad total (ATOTAL) con los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .590$; $p = .000$), con la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.636$; $p = .000$) y con la comorbilidad (COMORB) ($r_{bp} = .489$; $p = .000$).

En cuanto a la relación entre la ansiedad total (ATOTAL) y los distintos síntomas del autismo (Tabla 18), los resultados indicaron una correlación estadísticamente significativa con el déficit en interacción social (SCQSOC) ($r = .379$; $p = .005$), pero no con el déficit en comunicación (SCQCOM) ($r = .151$; $p = .282$), lo que refuta parcialmente, en el grupo de TEA AF, la hipótesis 4.1, según la cual no se esperaba encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre el primer dominio sintomático del DSM 5 (déficits en comunicación e interacción social) y los síntomas de ansiedad.

Asimismo, se confirman en el grupo TEA AF las hipótesis 4.3, 4.4 y 4.5, por las que se esperaba una correlación significativa de la ansiedad con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .559$; $p = .000$) y con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.720$; $p = .000$), a la vez que no se esperaba una correlación estadísticamente significativa con la hiposensibilidad sensorial ($r = -.188$; $p = .178$). Por el contrario, queda refutada la hipótesis 4.2, que preveía que no existiera una correlación significativa con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ($r = .431$; $p = .001$).

b) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas en los sujetos con TEA AF

Al igual que en la muestra completa, los resultados obtenidos en el grupo de TEA AF (Tabla 17) muestran dos patrones de correlaciones claramente diferenciados: el seguido por la ansiedad de ejecución (AEJEC) y el observado en el resto de los factores, es decir, el *arousal* ansioso

(AROUS), la ansiedad de separación (ASEP) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC). Mientras que en el segundo caso las correlaciones son muy similares a las observadas en la ansiedad total (ATOTAL), la ansiedad de ejecución (AEJEC) sigue un patrón diferente.

Ansiedad de ejecución (AEJEC): no se observaron correlaciones significativas con ninguna de las variables clínicas ni con ninguno de los síntomas del autismo.

Arousal ansioso (AROUS), ansiedad de separación (ASEP) y ansiedad ante la incertidumbre (AINC): se observaron correlaciones estadísticamente significativas similares entre dichas dimensiones de la ansiedad y los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .477$; $p = .000$, $r = .551$; $p = .000$ y $r = .612$; $p = .000$ respectivamente), la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.576$; $p = .000$, $r = -.606$; $p = .000$ y $r = -.608$; $p = .000$ respectivamente) y la comorbilidad (COMORB) ($r_{bp} = .505$; $p = .000$, $r_{bp} = .478$; $p = .000$ y $r_{bp} = .428$; $p = .001$ respectivamente). El *arousal* ansioso (AROUS) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) también correlacionaron de forma significativa con la severidad de la sintomatología autista (SCQT) ($r = .361$; $p = .008$ y $r = .464$; $p = .000$ respectivamente).

En cuanto a los síntomas del autismo, los resultados indican correlaciones significativas con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ($r = .368$; $p = .007$, $r = .399$; $p = .003$ y $r = .422$; $p = .002$ respectivamente), la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .422$; $p = .002$, $r = .499$; $p = .000$ y $r = .575$; $p = .000$ respectivamente) y la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.577$; $p = .000$, $r = -.685$; $p = .000$ y $r = -.735$; $p = .000$ respectivamente). El *arousal* ansioso (AROUS) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) correlacionaron de forma significativa con el déficit en interacción social (SCQSOC) ($r = .281$; $p = .041$ y $r = .442$; $p = .001$ respectivamente). La hiposensibilidad sensorial (HIPOS) solo correlacionó de forma significativa con el *arousal* ansioso (AROUS) ($r = -.388$; $p = .004$).

c) Análisis de correlación entre la ansiedad total (ATOTAL) y las variables transdiagnósticas en los sujetos con TEA AF

Se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad (ATOTAL) y las tres variables transdiagnósticas objeto de estudio: una correlación moderada con la dis-

función ejecutiva (DEX) ($r = .382$; $p = .005$) y la desregulación emocional (LAB) ($r = .422$; $p = .002$) y alta con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .678$; $p = .000$), con lo que, en el grupo de TEA AF, quedan confirmadas las hipótesis 5.1, 5.2 y 5.3, que preveían dichas correlaciones.

d) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y las variables transdiagnósticas en el grupo TEA AF

Ansiedad ante la incertidumbre (AINC): se encontraron correlaciones significativas con las tres variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .719$; $p = .000$), disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .445$; $p = .001$) y desregulación emocional (LAB) ($r = .357$; $p = .009$)).

Arousal ansioso (AROUS): igualmente, se encontraron correlaciones significativas con las tres variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .518$; $p = .000$); disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .435$; $p = .001$) y desregulación emocional (LAB) ($r = .438$; $p = .001$)).

Ansiedad de separación (ASEP): correlacionó de forma significativa con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .448$; $p = .001$) y con la desregulación emocional (LAB) ($r = .407$; $p = .003$).

Ansiedad de ejecución (AEJEC): solo correlacionó significativamente con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .391$; $p = .004$).

e) Análisis de correlación entre la ansiedad total y la calidad de vida parental en los sujetos con TEA AF

Los resultados no arrojaron correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad total (ATOTAL) y la calidad de vida parental (CV1) ($r = -.145$; $p = .300$). Sí se encontró una correlación con significancia estadística entre la repercusión de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) y la ansiedad total (ATOTAL) ($r = -.334$; $p = .014$), con lo que se confirma parcialmente la hipótesis 6 en los sujetos con TEA AF.

Tabla 19

Correlaciones de Pearson entre ansiedad, severidad de la sintomatología del autismo, variables clínicas y variables transdiagnósticas (Bajo funcionamiento $n = 34$)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1. AROUS	—	.640**	.725**	.603**	.880**	.005	.390*	-.569**	.146	.336	.418*	.095	.058	-.154
2. ASEP		—	.544**	.472**	.757**	.034	.241	-.520**	.257	.173	.232	.144	.110	.013
3. AINC			—	.635**	.906**	-.021	.315	-.429*	.144	.362*	.733**	.256	.017	-.261
4. AEJEC				—	.798**	-.368*	-.113	-.306	.138	.089	.583**	-.024	.136	-.050
5. ATOTAL					—	-.095	.265	-.534**	.195	.306	.624**	.160	.084	-.161
6. SCQT						—	.604**	-.153	.119	.187	-.037	.036	.012	.155
7. RBQT							—	.470**	.090	.407*	.063	.167	-.210	-.339*
8. SSPT								—	-.065	-.549**	-.185	-.472**	.063	.245
9. COMORB									—	-.078	-.093	-.118	.199	-.042
10. DEX										—	.331	.533**	-.196	-.383*
11. IUS											—	.421*	-.101	-.221
12. LAB												—	-.323	-.309
13. CV1													—	.681**
14. CV2														1
Media	3.21	4.32	9.32	2.09	18.94	25.44	22.85	135.12	-	52.21	23.32	35.74	95.32	49.47
DT	3.883	3.337	5.963	3.696	14.289	5.706	11.460	23.412	-	9.856	9.299	7.038	20.028	17.291
Rango	[0-17]	[1-14]	[0-24]	[0-12]	[2-64]	[14-36]	[1-50]	[64-187]	-	[29-72]	[9-40]	[20-48]	[48-135]	[24-87]

Nota. AROUS = *arousal* ansioso; ASEP = ansiedad de separación; AINC = ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC = ansiedad de ejecución; ATOTAL = ansiedad total; SCQT = severidad de la sintomatología autista; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; COMORB = comorbilidad; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; CV1 = calidad de vida parental; CV2 = repercusión de las dificultades en la calidad de vida parental; **La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral); *La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

f) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y la calidad de vida parental en los sujetos con TEA AF

Los resultados demuestran una correlación estadísticamente significativa entre la repercusión de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) y el *arousal* ansioso (AROUS) ($r = -.272$; $p = .048$), la ansiedad de separación (ASEP) ($r = -.403$; $p = .003$) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) ($r = -.347$; $p = .011$).

9.4.3. Correlatos de la ansiedad en el grupo de TEA BF

Para comprobar las hipótesis de nuestro estudio en los participantes con TEA BF, se realizó un análisis de correlación de Pearson entre los niveles de ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo, las variables clínicas (en el caso de la comorbilidad, al tratarse de una variable dicotómica (sí/no) se realizó correlación biserial puntual), las variables transdiagnósticas y la calidad de vida parental en el grupo formado por los participantes con TEA BF. Los resultados aparecen en la Tabla 19.

En un segundo nivel de análisis, se estudió la relación entre la ansiedad y cada uno de los síntomas del autismo. Los resultados aparecen en la Tabla 20.

Tabla 20

Correlaciones de Pearson entre ansiedad y síntomas del autismo (Bajo funcionamiento $n = 34$)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1. AROUS	-	.640**	.725**	.603**	.880**	.107	-.207	.082	.337	.448**	-.616**	-.019
2. ASEP			.544**	.472**	.757**	-.008	-.123	.220	.234	.264	-.645**	-.154
3. AINC				.635**	.906**	.124	-.312	.096	.205	.424*	-.503**	.082
4. AEJEC					.798**	-.204	-.406*	-.271	-.186	.074	-.443**	.372*
5. ATOTAL						.026	-.320	.044	.184	.379*	-.642**	.089
6. SCQSOC							.483**	.430*	.521**	.423*	-.095	-.291
7. SCQCOM								.231	.417*	-.051	.179	-.260
8. SCQCR									.654**	.439**	-.301	-.339*
9. RBQSM										.513**	-.297	-.346*
10. RBQINV											-.602**	-.279
11. HIPERS												.223
12. HIPOS												-
Media	3.21	4.32	9.32	2.09	18.94	9.15	9.47	6.82	10.00	8.71	74.59	18.94
DT	3.883	3.337	5.963	3.696	14.289	2.914	2.232	2.222	6.085	5.102	14.406	6.642
Rango	[0-17]	[1-14]	[0-24]	[0-12]	[2-64]	[3-14]	[4-13]	[1-10]	[0-23]	[0-18]	[31-95]	[7-35]

Nota. AROUS = *arousal* ansioso; ASEP = ansiedad de separación; AINC = ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC = ansiedad de ejecución; ATOTAL = ansiedad total; SCQSOC = déficit en interacción social; SCQCOM = déficit en comunicación social; SCQCR = conducta restringida; RBQSM = comportamientos repetitivos sensoriomotores; RBQINV = conductas de insistencia en la invarianza; HIPERS = hipersensibilidad sensorial; HIPOS = hiposensibilidad sensorial. **La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral); *La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

a) Análisis de correlación entre la ansiedad total, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas en los sujetos con TEA BF

De acuerdo a los resultados que se exponen en la Tabla 19, de entre todas las variables clínicas solo se encontró una correlación significativa entre la ansiedad total (ATOTAL) y la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.534$; $p = .001$). Estos resultados confirman, en el grupo de TEA BF, la hipótesis 3.3, por la que se esperaba encontrar una correlación significativa entre dichas variables. Por el contrario, refutan las hipótesis 3.1, 3.2 y 3.4 por las que se preveían correlaciones significativas entre la ansiedad total (ATOTAL) y la severidad de la sintomatología autista (SCQT), los patrones repetitivos (RBQT) y la comorbilidad (COMORB).

En cuanto a la relación entre la ansiedad total (ATOTAL) y los distintos síntomas del autismo (Tabla 20), los resultados indicaron correlaciones estadísticamente significativas únicamente con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .379$; $p = .027$) y la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.642$; $p = .000$), con lo que se confirman, en el grupo TEA BF, las hipótesis 4.3 y 4.4, por la que se esperaban correlaciones significativas con la insistencia en la invarianza (RBQINV) y la hipersensibilidad sensorial (HIPERS). Igualmente, quedan confirmadas las hipótesis 4.1, 4.2 y 4.5 por las que no se preveían correlaciones significativas con los déficit en comunicación e interacción social (SCQSOC y SCQCOM), con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) y con la hiposensibilidad sensorial (HIPOS).

b) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas en los sujetos con TEA BF

Ansiedad de ejecución (AEJEC): de acuerdo a los resultados expuestos en la Tabla 19, únicamente se observaron correlaciones significativas con la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) ($r = -.368$; $p = .032$).

De entre los síntomas del autismo, la ansiedad de ejecución (AEJEC) correlacionó de forma significativa con el déficit en comunicación (SCQCOM) ($r = -.406$; $p = .017$), la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.443$; $p = .009$) y la hiposensibilidad sensorial (HIPOS) ($r = .372$; $p = .030$).

Arousal ansioso (AROUS), ansiedad de separación (ASEP) y ansiedad ante la incertidumbre (AINC): solamente se observaron correlaciones estadísticamente significativas con la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.569$; $p = .000$, $r = -.520$; $p = .002$ y $r = -.429$; $p = .001$ respectivamente). El *arousal* ansioso (AROUS) también correlacionó con los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .390$; $p = .023$).

En cuanto a los síntomas del autismo, se observaron correlaciones estadísticamente significativas con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.616$; $p = .000$, $r = -.645$; $p = .000$ y $r = -.503$; $p = .002$ respectivamente). El *arousal* ansioso (AROUS) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) también correlacionaron de forma significativa con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .448$; $p = .008$ y $r = .424$; $p = .013$ respectivamente).

c) Análisis de correlación entre la ansiedad total (ATOTAL) y las variables transdiagnósticas en los sujetos con TEA BF

Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la ansiedad total (ATOTAL) y la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .624$; $p = .000$), con lo que se confirma la hipótesis 5.1, que preveía dicha correlación. No se encontraron correlaciones significativas con la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .306$; $p = .078$) y la desregulación emocional (LAB) ($r = .160$; $p = .365$), con lo que quedan refutadas las hipótesis 5.2 y 5.3 en los sujetos con TEA BF.

d) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y las variables transdiagnósticas en el grupo TEA BF

Ansiedad ante la incertidumbre (AINC): se encontraron correlaciones significativas con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .733$; $p = .000$) y con la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .362$; $p = .035$).

Arousal ansioso (AROUS) y ansiedad de ejecución (AEJEC): únicamente correlacionaron de forma estadísticamente significativa con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .418$; $p = .014$ y $r = .583$; $p = .000$ respectivamente).

Ansiedad de separación (ASEP): no se encontraron correlaciones significativas con ninguna de las variables transdiagnósticas.

e) Análisis de correlación entre la ansiedad total y la calidad de vida parental en los sujetos con TEA BF

Los resultados no arrojaron correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad total (ATOTAL) y la calidad de vida parental (CV1) ($r = .084$; $p = .638$) ni la repercusión de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) ($r = -.161$; $p = .364$), con lo que, en los sujetos con TEA BF, se refuta la hipótesis 6, que preveía dicha correlación.

f) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y la calidad de vida parental en los sujetos con TEA BF

Los resultados no arrojaron correlaciones estadísticamente significativas entre las distintas dimensiones de la ansiedad, la calidad de vida parental (CV1) y la repercusión de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) en los sujetos con TEA BF.

Tabla 21

Análisis comparativo de los correlatos estadísticamente significativos de la ansiedad total y sus dimensiones en la muestra completa y los grupos de TEA AF y TEA BF

	AROUS			ASEP			AINC			AEJEC			ATOTAL		
	M.C.	AF	BF	M.C.	AF	BF	M.C.	AF	BF	M.C.	AF	BF	M.C.	AF	BF
SCQT	-	.361**	-	-	-	-	-	.464**	-	-.276**	-	-.368*	-	.400**	-
RBQT	.417**	.477**	.390*	.409**	.551**	-	.469**	.612**	-	-	-	-	.398**	.590**	-
SSPT	-.577**	-.576**	-.569**	-.588**	-.606**	-.520**	-.556**	-.608**	-.429*	-.289**	-	-	-.606**	-.636**	-.534**
COMORB	.316**	.505**	-	.339**	.478**	-	.269*	.428**	-	-	-	-	.265*	.489**	-
DEX	.331**	.435**	-	-	-	-	.341**	.445**	.362*	-	-	-	.225*	.382**	-
IUS	.480**	.518**	.418*	.370**	.448**	-	.725**	.719**	.733**	.429**	.391**	.583**	.644**	.678**	.624**
LAB	.304**	.438**	-	.317**	.407**	-	.322**	.357**	-	-	-	-	.318**	.422**	-
CV1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CV2	-	-.272*	-	-	-.403**	-	-.265*	-.347*	-	-	-	-	-	-.334*	-
SCQSOC	-	.281*	-	-	-	-	.246*	.442**	-	-	-	-	-	.379**	-
SCQCOM	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-.360**	-	-.406*	-	-	-
SCQCR	.214*	.403**	-	.262*	.393**	-	.278**	.505**	-	-	-	-	-	.439**	-
RBQSM	.321**	.368**	-	.291**	.399**	-	.290**	.422**	-	-	-	-	.247*	.431**	-
RBQINV	.436**	.422**	.448**	.427**	.499**	-	.527**	.575**	.424*	-	-	-	.493**	.559**	.379*
HIPERS	-.600**	-.577**	-.616**	-.684**	-.685**	-.645**	-.663**	-.735**	-.503**	-.389**	-	-.443**	-.711**	-.720**	-.642**
HIPOS	-	-.388**	-	-	-	-	-	-	-	.369**	-	.372*	-	-	-

Nota. AROUS = *arousal* ansioso; ASEP = ansiedad de separación; AINC = ansiedad ante la incertidumbre; AEJEC = ansiedad de ejecución; ATOTAL = ansiedad total; SCQT = severidad de la sintomatología autista; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; COMORB = comorbilidad; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; CV1 = calidad de vida parental; CV2 = repercusión de las dificultades en la calidad de vida parental; SCQSOC = déficit en interacción social; SCQCOM = déficit en comunicación social; SCQCR = conducta restringida; RBQSM = comportamientos repetitivos sensoriomotores; RBQINV = conductas de insistencia en la invarianza; HIPERS = hipersensibilidad sensorial; HIPOS = hiposensibilidad sensorial. M.C. = muestra completa; AF: grupo con TEA de alto funcionamiento; BF: grupo con TEA de bajo funcionamiento; **La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral); *La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

9.4.4. Análisis comparativo de los correlatos estadísticamente significativos de la ansiedad total y sus dimensiones en la muestra completa y los grupos de TEA AF y TEA BF

A modo de resumen, realizamos a un análisis comparativo entre los correlatos de la ansiedad en la muestra completa y en los grupos de TEA AF y TEA BF (Tabla 21).

a) Análisis de correlación entre la ansiedad total, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas

De acuerdo a los resultados que se exponen en la Tabla 21, la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) correlacionó de forma significativa con la ansiedad total (ATOTAL) solo en el grupo de TEA AF ($r = .400$; $p = .003$), por lo que la hipótesis 3.1, que preveía una correlación significativa entre ambas variables, solo se confirma en el grupo de TEA AF.

Los patrones repetitivos (RBQT) y la comorbilidad (COMORB) presentaron correlaciones significativas con la ansiedad total (ATOTAL) en la muestra completa ($r = .398$; $p = .000$ y

$r_{bp} = .265$; $p = .013$ respectivamente) y en el grupo de TEA AF ($r = .590$; $p = .000$ y $r_{bp} = .489$; $p = .000$ respectivamente), con lo que se confirman las hipótesis 3.2 y 3.4, que preveían correlaciones entre ambas variables, en la muestra completa y en el grupo de TEA AF, si bien la fuerza de la asociación entre las variables es mayor en el grupo de TEA AF que en la muestra completa.

La atipicidad sensorial (SSPT) arrojó correlaciones significativas con la ansiedad total (ATOTAL) tanto en la muestra completa ($r = -.606$; $p = .000$) como en los grupos de TEA AF ($r = -.636$; $p = .000$) y TEA BF ($r = -.534$; $p = .001$), con lo que la hipótesis 3.3 queda confirmada en los tres grupos.

En relación al primer dominio sintomático, en el grupo de TEA AF se hallaron correlaciones significativas con el déficit en interacción social (SCQSOC) ($r = .379$; $p = .005$), pero no con el déficit en comunicación (SCQCOM) ($r = .151$; $p = .282$), lo que refuta parcialmente, en el grupo de TEA AF, la hipótesis 4.1, según la cual no se esperaba encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre el primer dominio sintomático del DSM 5 (déficits en comunicación e interacción social) y los síntomas de ansiedad. En la muestra completa y en el grupo de TEA BF queda confirmada dicha hipótesis.

En relación a los síntomas del segundo dominio, mientras que en la muestra completa y en el grupo de TEA AF se encontraron correlaciones significativas con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ($r = .247$; $p = .021$ y $r = .431$; $p = .001$ respectivamente), la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .493$; $p = .000$ y $r = .559$; $p = .000$ respectivamente) y la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.711$; $p = .000$ y $r = -.720$; $p = .000$ respectivamente), en el caso de la submuestra de TEA BF solo se encontraron correlaciones significativas con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .379$; $p = .027$) y con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = .642$; $p = .000$). Con ello, la hipótesis 4.3, por la que se esperaban correlaciones significativas entre la ansiedad (ATOTAL) y la insistencia en la invarianza (RBQINV), y la hipótesis 4.4, que preveía correlaciones significativas entre la ansiedad y la hipersensibilidad sensorial (HIPERS), se confirman en todos los grupos. No se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la ansiedad total (ATOTAL) y la hiposensibilidad sensorial (HIPOS) ni en la muestra completa ni en los subgrupos TEA AF y TEA BF, con lo que se confirma la hipótesis 4.5 en todos los grupos.

b) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo y las variables clínicas

Ansiedad de ejecución (AEJEC): en el grupo de TEA AF no se observaron correlaciones significativas con ninguna variable clínica ni con la severidad de la sintomatología del autismo. En la muestra completa y en TEA BF se observaron correlaciones significativas con la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) ($r = -.276$; $p = .010$ y $r = -.368$; $p = .032$ respectivamente). En la muestra completa además se observaron correlaciones significativas con la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.289$; $p = .007$).

En relación a los síntomas del autismo, en el grupo de TEA AF no se encontraron correlaciones significativas con ninguno de los síntomas, mientras que en la muestra completa y en TEA BF se observó una correlación significativa con el déficit comunicativo (SCQCOM) ($r = -.360$; $p = .001$ y $r = -.406$; $p = .017$ respectivamente), con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.389$; $p = .000$ y $r = -.443$; $p = .009$ respectivamente) y la hiposensibilidad sensorial (HIPOS) ($r = .369$; $p = .000$ y $r = .372$; $p = .030$ respectivamente).

Arousal ansioso (AROUS): mientras que en la muestra completa aparece asociado a los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .417$; $p = .000$), a la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.577$; $p = .000$) y a la comorbilidad ($r_{bp} = .316$; $p = .003$), en el grupo de TEA AF presentó correlaciones significativas con todas las variables clínicas (patrones repetitivos (RBQT) ($r = .477$; $p = .000$), atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.576$; $p = .000$) y comorbilidad (COMORB) ($r_{bp} = .505$; $p = .000$)) y con la severidad de la sintomatología autista (SCQT) ($r = .361$; $p = .008$) y en el grupo de TEA BF solo con los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .390$; $p = .023$) y la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.569$; $p = .000$).

Respecto a la sintomatología del autismo, en la muestra completa se encontraron correlaciones significativas del *arousal* ansioso (AROUS) con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ($r = .321$; $p = .002$), con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .436$; $p = .000$) y con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.600$; $p = .000$). En el grupo de TEA AF, se encontraron correlaciones significativas con todos los síntomas del autismo (a excepción del déficit comunicativo): con el déficit en interacción social (SCQSOC) ($r = .361$; $p = .008$), con los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ($r = .368$;

$p = .007$), con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .422$; $p = .002$), con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.577$; $p = .000$) y con la hiposensibilidad sensorial (HIPOS) ($r = -.388$; $p = .004$). En contraposición, en el grupo de TEA BF, solo se encontraron correlaciones significativas con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .448$; $p = .008$) y con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.616$; $p = .000$).

Ansiedad ante la incertidumbre (AINC): en la muestra completa presentó correlaciones significativas con los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .469$; $p = .000$), con la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.556$; $p = .000$) y con la comorbilidad (COMORB) ($r_{bp} = .269$; $p = .012$). En el grupo de TEA AF correlacionó significativamente con todas las variables clínicas (patrones repetitivos (RBQT) ($r = .612$; $p = .000$), atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.608$; $p = .000$) y comorbilidad (COMORB) ($r_{bp} = .428$; $p = .001$)) y con la severidad de la sintomatología autista (SCQT) ($r = .464$; $p = .000$). En el grupo de TEA BF solo presentó correlaciones significativas con la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.429$; $p = .001$).

En relación a la sintomatología del autismo, la ansiedad ante la incertidumbre (AINC), en la muestra completa y en TEA AF, aparece asociada al déficit en interacción social (SCQSOC) ($r = .246$; $p = .021$ y $r = .464$; $p = .000$ respectivamente), a los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) ($r = .290$; $p = .006$ y $r = .422$; $p = .002$ respectivamente), a la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .527$; $p = .000$ y $r = .575$; $p = .000$ respectivamente) y a la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.663$; $p = .000$ y $r = -.735$; $p = .000$ respectivamente). En el grupo de TEA BF, la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) solo aparece asociada con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .424$; $p = .013$) y con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.503$; $p = .002$).

Ansiedad de separación (ASEP): en la muestra completa y en TEA AF correlacionó de forma significativa con los patrones repetitivos (RBQT) ($r = .409$; $p = .000$ y $r = .551$; $p = .000$ respectivamente), con la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.588$; $p = .000$ y $r = -.606$; $p = .000$ respectivamente) y con la comorbilidad (COMORB) ($r_{bp} = .339$; $p = .001$ y $r_{bp} = .478$; $p = .000$ respectivamente), mientras que en TEA BF solo correlacionó de forma significativa con la atipicidad sensorial (SSPT) ($r = -.520$; $p = .002$).

Respecto a los síntomas del autismo, mientras que en la muestra completa y en TEA AF, la ansiedad de separación (ASEP) aparece asociada con los comportamientos repetitivos sensorio-motores (RBQSM) ($r = .291$; $p = .006$ y $r = .399$; $p = .003$ respectivamente), con la insistencia en la invarianza (RBQINV) ($r = .427$; $p = .000$ y $r = .499$; $p = .000$ respectivamente) y con la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.684$; $p = .000$ y $r = -.685$; $p = .000$ respectivamente), en el grupo de TEA BF solo aparece asociada a la hipersensibilidad sensorial (HIPERS) ($r = -.645$; $p = .000$).

c) Análisis de correlación entre la ansiedad total (ATOTAL) y las variables transdiagnósticas

Mientras que en la muestra total y en el grupo TEA AF se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad (ATOTAL) y las tres variables transdiagnósticas objeto de estudio: la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .225$; $p = .036$ y $r = .382$; $p = .005$ respectivamente), la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .644$; $p = .000$ y $r = .678$; $p = .000$ respectivamente) y la desregulación emocional (LAB) ($r = .318$; $p = .003$ y $r = .422$; $p = .002$ respectivamente), siendo mayores las correlaciones en el grupo TEA AF que en la muestra total, en el grupo de TEA BF solo correlacionó con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .624$; $p = .000$). Por lo tanto, se confirma en los tres grupos la hipótesis 5.3, por la que se preveían correlaciones significativas entre la ansiedad y la intolerancia a la incertidumbre, mientras que las hipótesis 5.2 y 5.1, por las que se esperaban correlaciones significativas entre la ansiedad y la disfunción ejecutiva y la desregulación emocional, solo se confirman en la muestra completa y en el grupo de TEA AF.

d) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y las variables transdiagnósticas

Ansiedad de ejecución (AEJEC): de las tres variables transdiagnósticas solo se observaron correlaciones significativas con la intolerancia a la incertidumbre (IUS), tanto en la muestra completa, como en el grupo de TEA AF y TEA BF ($r = .429$; $p = .000$, $r = .391$; $p = .004$ y $r = .583$; $p = .000$ respectivamente).

Arousal ansioso (AROUS): en la muestra completa y en el grupo de TEA AF se encontraron correlaciones significativas con las tres variables transdiagnósticas: intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .480$; $p = .000$ y $r = .518$; $p = .000$ respectivamente), disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .331$; $p = .002$ y $r = .435$; $p = .001$ respectivamente) y desregulación emocional (LAB) ($r = .304$; $p = .004$ y $r = .438$; $p = .001$ respectivamente), mientras que en TEA BF solo se encontraron correlaciones significativas con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .418$; $p = .014$).

Ansiedad ante la incertidumbre (AINC): en la muestra total y en el grupo de TEA AF correlacionó de forma significativa con las tres variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .725$; $p = .000$ y $r = .719$; $p = .000$ respectivamente), disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .341$; $p = .001$ y $r = .445$; $p = .001$ respectivamente) y desregulación emocional (LAB) ($r = .322$; $p = .002$ y $r = .357$; $p = .009$ respectivamente), mientras que en TEA BF solo se encontraron correlaciones significativas con intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .733$; $p = .000$) y con la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .362$; $p = .035$).

Ansiedad de separación (ASEP): en la muestra completa y en el grupo de TEA AF sólo correlacionó de forma significativa con la desregulación emocional (LAB) ($r = .317$; $p = .003$ y $r = .407$; $p = .003$ respectivamente) y la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($r = .370$; $p = .000$ y $r = .448$; $p = .001$ respectivamente), mientras que en el grupo de TEA BF no se encontraron correlaciones significativas con ninguna de las variables transdiagnósticas.

e) Análisis de correlación entre la ansiedad total y la calidad de vida parental

Los resultados no arrojaron correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad total (ATOTAL) y la calidad de vida parental (CV1) ni en la muestra completa ni en los grupos de TEA AF y TEA BF. Sí se encontró una correlación con significancia estadística entre la repercusión de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) y la ansiedad total (ATOTAL) ($r = -.334$; $p = .014$) solo en el grupo de TEA AF, con lo que, en dicho grupo, se confirma parcialmente la hipótesis 6, por la que se preveía una correlación significativa entre la ansiedad y la calidad de vida parental.

f) Análisis de correlación entre las dimensiones de la ansiedad y la calidad de vida parental

Mientras que en el grupo de TEA AF, los resultados demuestran una correlación estadísticamente significativa de la repercusión de las dificultades asociadas al TEA sobre la calidad de vida parental (CV2) con el *arousal* ansioso (AROUS) ($r = -.272$; $p = .048$), con la ansiedad de separación (ASEP) ($r = -.403$; $p = .003$) y con la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) ($r = -.347$; $p = .011$), en la muestra completa solo correlacionó de forma significativa con la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) ($r = -.265$; $p = .013$).

A modo de síntesis

Como resumen final, se puede afirmar que la ansiedad, tanto considerada de forma global como en sus dimensiones, sigue patrones correlacionales muy diferentes en TEA AF y TEA BF, pues mientras en el primer grupo correlaciona de forma significativa con todas las variables clínicas y con la sintomatología autista (a excepción del déficit comunicativo), en el grupo de TEA BF solo correlaciona con la atipicidad sensorial, en concreto, con la hipersensibilidad sensorial y, en algunos casos (ansiedad total (ATOTAL), *arousal* ansioso (AROUS) y ansiedad ante la incertidumbre (AINC)), con la insistencia en la invarianza (únicamente la ansiedad de ejecución (AEJEC) correlaciona también de forma significativa con la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) con signo negativo). En relación a las variables transdiagnósticas, en el grupo de TEA AF, la ansiedad correlaciona con todas ellas (a excepción de la ansiedad de ejecución (AEJEC), que solo correlaciona con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) y la ansiedad de separación (ASEP), que no correlaciona con la disfunción ejecutiva (DEX)), mientras que en TEA BF solo correlaciona con la intolerancia a la incertidumbre (IUS) (únicamente la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) correlaciona también de forma significativa con la disfunción ejecutiva (DEX)).

Por último, en TEA AF la calidad de vida parental (CV2) correlaciona con la ansiedad total y sus dimensiones (a excepción de la ansiedad de ejecución (AEJEC)), mientras que en TEA BF no se han encontrado correlaciones significativas.

9.5. Predictores de la ansiedad

Para comprobar las hipótesis 3.5 y 5.5, por las que se espera que las variables clínicas (comorbilidad (COMORB), patrones repetitivos (RBQT) y atipicidad sensorial (SSPT)) y las variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva (DEX), desregulación emocional (LAB) e intolerancia a la incertidumbre (IUS)) sean predictores estadísticamente significativos de la ansiedad total (ATOTAL), y la hipótesis 5.4, en virtud de la cual se espera que las variables transdiagnósticas tengan una mayor capacidad predictiva sobre la ansiedad total (ATOTAL) que las variables clínicas, se realizó un análisis de regresión lineal múltiple de dos estadios, estableciendo como variable dependiente la puntuación global del cuestionario de ansiedad (ATOTAL). En el estadio uno de la regresión se introdujo el bloque formado por variables clínicas para controlar su efecto. En el estadio dos se introdujo el bloque formado por las variables transdiagnósticas. A continuación se procedió con el orden de entrada invertido, es decir, introduciendo, como primer bloque, las variables transdiagnósticas, y en el estadio dos, las variables clínicas.

9.5.1. Predictores de la ansiedad total

En la Tabla 22 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL). El bloque de las variables clínicas explicó el 37.9% de la varianza ($F_{(3,83)} = 16.919$; $p < .001$). Con la inclusión de las variables transdiagnósticas, el modelo pasó a explicar un 59.8% de la varianza ($F_{(6,80)} = 19.864$; $p < .001$), mejorando significativamente la capacidad predictiva del modelo ($\Delta R^2 = .219$; $F_{(3,80)} = 14.533$; $p < .001$).

A continuación se procedió con el orden de entrada invertido, es decir, introduciendo, como primer bloque, las variables transdiagnósticas y, en el estadio dos, las variables clínicas. Como se puede apreciar en la Tabla 23, el bloque de las variables transdiagnósticas explicó el 42.9% de la varianza ($F_{(3,83)} = 20.773$; $p < .001$). Al incluir las variables clínicas, se produjo un incremento significativo en la capacidad predictiva del modelo ($\Delta R^2 = .170$; $F_{(3,80)} = 11.255$; $p < .001$), pero menor con respecto al incremento producido con las variables transdiagnósticas, con lo que queda confirmada la hipótesis 5.4, que predecía que las variables transdiagnósticas tuvieran un mayor valor predictivo sobre la ansiedad total (ATOTAL) que las variables clínicas.

Estos resultados permiten confirmar las hipótesis 3.5 y 5.5, por las que se esperaba que

Tabla 22

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.379		.357			16.919***
COMORB				3.642	.117	
RBQT				−0.019	−.016	
SSPT				−0.328	−.585***	
Modelo 2	.598	.219	.568			19.864***
COMORB				4.349	.140	
RBQT				−0.015	−.012	
SSPT				−0.276	−.494***	
DEX				−0.314	−.275**	
IUS				0.908	.546***	
LAB				−0.144	−.072	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

las variables clínicas y transdiagnósticas predijeran de forma estadísticamente significativa la ansiedad. Los estadísticos para cada una de las variables en la ecuación final (Tablas 22 y 23) indican que la variable que mejor predijo la ansiedad total (ATOTAL) fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .546$; $p < .001$), seguida de la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.494$; $p < .001$) y la disfunción ejecutiva ($\beta = -.275$; $p < .01$). Por el contrario, las variables patrones repetitivos (RBQT), comorbilidad (COMORB) y desregulación emocional (LAB) no alcanzaron una aportación estadísticamente significativa a la predicción de la ansiedad total (ATOTAL). Una mayor intolerancia a la incertidumbre y una mayor atipicidad sensorial y una menor disfunción ejecutiva predicen una mayor puntuación en la ansiedad total.

Tabla 23

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.429		.408			20.773***
DEX				-0.151	-.132	
IUS				1.098	.661***	
LAB				0.206	.104	
Modelo 2	.598	.170	.568			19.864***
DEX				-0.314	-.275**	
IUS				0.908	.546***	
LAB				-0.144	-.072	
COMORB				4.349	.140	
RBQT				-0.015	-.012	
SSPT				-0.276	-.494***	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

9.5.2. Predictores de las dimensiones de la ansiedad

A continuación, se analizó el valor predictivo de las variables clínicas y transdiagnósticas sobre cada una de las dimensiones de la ansiedad, para conocer si se modifican los predictores con respecto a los de la ansiedad total. Para ello, al igual que en el apartado anterior, se realizó un análisis de regresión lineal múltiple de dos estadios, estableciendo como variable dependiente cada una de las dimensiones de la ansiedad (ansiedad de ejecución (AEJEC), *arousal* ansioso (AROUS), ansiedad de separación (ASEP) y ansiedad ante la incertidumbre (AINC) y como variables independientes los mismos bloques analizados en el apartado anterior.

Predictores de la ansiedad de ejecución (AEJEC)

En las Tablas 24 y 25 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución (AEJEC). El bloque de las variables clínicas explicó el 13.8% de la varianza ($F_{(3,83)} = 4.428$; $p < .01$). Al incluir las variables transdiagnósticas aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo, que pasó a explicar un 39.3% de la varianza ($F_{(6,80)} = 8.620$; $p < .001$), y se produjo un ΔR^2 de .255 ($F_{(3,80)} = 11.183$; $p < .001$).

Invertiendo el orden de entrada, el bloque de las variables transdiagnósticas explicó el 30.9%

Tabla 24

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de ansiedad de ejecución

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.138		.107			4.428**
COMORB				−0.543	−.055	
RBQT				−0.114	−.285*	
SSPT				−0.087	−.486***	
Modelo 2	.393	.255	.347			8.620***
COMORB				−0.115	−.012	
RBQT				−0.094	−.235	
SSPT				−0.075	−.418**	
DEX				−0.153	−.417**	
IUS				0.289	.543***	
LAB				−0.031	−.049	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

de la varianza ($F_{(3,83)} = 12.395$; $p < .001$). El ΔR^2 al introducir el bloque de las variables clínicas fue de .083 ($F_{(3,80)} = 3.656$; $p < .001$), tal como se puede apreciar en la Tabla 25. Por tanto, el incremento en la capacidad predictiva del modelo fue menor al introducir el bloque de las variables clínicas que con la introducción de las variables transdiagnósticas (.083 frente a .255).

La variable que mejor predijo la ansiedad de ejecución fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .543$; $p < .01$), seguida de la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.418$; $p < .01$) y la disfunción ejecutiva (DEX) ($\beta = -.417$; $p < .01$). Por el contrario, las variables patrones repetitivos (RBQT), comorbilidad (COMORB) y desregulación emocional (LAB) no alcanzaron una aportación estadísticamente significativa a la predicción de la ansiedad de ejecución (Tabla 25). Mayor intolerancia a la incertidumbre, mayor atipicidad sensorial y menor disfunción ejecutiva predicen una mayor puntuación en la ansiedad de ejecución.

Predictores del *arousal* ansioso (AROUS)

El bloque de las variables clínicas explicó el 36.3% de la varianza ($F_{(3,83)} = 15.787$; $p < .001$) (Tabla 26). La inclusión de las variables transdiagnósticas no aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo ($\Delta R^2 = 0.056$; $F_{(3,80)} = 2.573$; $p = .060$). El modelo final explicó el 41.9% de la varianza ($F_{(6,80)} = 9.629$; $p < .001$).

Tabla 25

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.309		.284			12.395***
DEX				−0.153	−.418***	
IUS				0.318	.597***	
LAB				0.039	.061	
Modelo 2	.393	.083	.347			8.620***
DEX				−0.153	−.417**	
IUS				0.289	.543***	
LAB				−0.031	−.049	
COMORB				−0.115	−.012	
RBQT				−0.094	−.235	
SSPT				−0.075	−.418**	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; SCQT = severidad de la sintomatología autista; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; $R^2_c = R^2$ corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Al proceder con el orden de entrada invertido, el bloque de las variables transdiagnósticas explicó el 25 % de la varianza ($F_{(3,83)} = 9.221$; $p < .001$). Con la introducción de las variables clínicas se produjo una mejora significativa en la capacidad predictiva del modelo ($\Delta R^2 = .169$; $F_{(3,80)} = 7.778$; $p < .001$), tal como se puede apreciar en la Tabla 23. Por tanto, el poder predictor del bloque de las variables transdiagnósticas no fue significativo una vez controlado el efecto de las variables clínicas.

La variable que mejor predijo el *arousal* ansioso (AROUS) fue la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.464$; $p < .001$), seguida de la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .282$; $p < .01$). Por lo tanto, mayor atipicidad sensorial y mayor intolerancia a la incertidumbre predicen mayor puntuación en el *arousal* ansioso.

En la Tablas 26 y 27 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables predictoras del *arousal* ansioso (AROUS).

Tabla 26

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del arousal ansioso (AROUS)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.363		.340			15.787***
COMORB				1.324	.172	
RBQT				0.010	.034	
SSPT				-0.071	-.511***	
Modelo 2	.419	.056	.376			9.629***
COMORB				1.334	.173	
RBQ				0.002	.006	
SSPT				-0.065	-.465***	
DEX				-0.013	-.046	
IUS				0.116	.282**	
LAB				-0.043	-.087	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 27

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del arousal ansioso (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.250		.223			9.221***
DEX				0.030	.106	
IUS				0.163	.395***	
LAB				0.042	.084	
Modelo 2	.419	.169	.376			9.629***
DEX				-0.013	-.046	
IUS				0.116	.282**	
LAB				-0.043	-.087	
COMORB				1.334	.173	
RBQT				0.002	.006	
SSPT				-0.065	-.465***	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Predictores de la ansiedad de separación

Tal como se muestra en la Tabla 28, el bloque de las variables clínicas explicó el 38.3 % de la varianza ($F_{(3,83)} = 17.138$; $p < .001$). La inclusión de las variables transdiagnósticas aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo, que pasó a explicar un 44.8 % de la varianza ($F_{(6,80)} = 10.828$; $p < .001$), produciéndose un ΔR^2 de 0.066 ($F_{(3,80)} = 3.173$; $p < .05$).

Como se puede apreciar en la Tabla 29, con el orden de entrada invertido, las variables transdiagnósticas explicaron el 17.5 % de la varianza ($F_{(3,83)} = 5.875$; $p < .001$). El ΔR^2 al introducir el bloque de las variables clínicas fue de .273 ($F_{(3,80)} = 13.193$; $p < .001$). Por tanto, el poder predictor del bloque de las variables clínicas sobre la ansiedad de separación fue mayor que el de las variables transdiagnósticas (.273 vs .066).

Los estadísticos para cada una de las variables en la ecuación final están incluidos en la Tabla 29. La variable que mejor predijo la ansiedad de separación (ASEP) fue la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.537$; $p < .001$), seguida de la disfunción ejecutiva (DEX) ($\beta = -.312$; $p < .01$) y la comorbilidad (COMORB) ($\beta = .238$; $p < .01$). Por lo tanto, mayor atipicidad sensorial, la presencia de algún trastorno comórbido y menor disfunción ejecutiva predicen una mayor puntuación en la ansiedad de separación.

Tabla 28

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación

	R^2	ΔR^2	R^2c	B	β	F
Modelo 1	.383		.360			17.138***
COMORB				1.490	.200*	
RBQT				0.001	.002	
SSPT				-0.072	-.534***	
Modelo 2	.448	.066	.407			10.828***
COMORB				1.776	.238**	
RBQT				0.023	.075	
SSPT				-0.072	-.537***	
DEX				-0.086	-.312**	
IUS				0.070	.176	
LAB				-0.010	.021	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 29

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.175		.145			5.875***
DEX				-0.027	-.100	
IUS				0.128	.319**	
LAB				0.111	.231	
Modelo 2	.448	.273	.407			10.828***
DEX				-0.086	-.312**	
IUS				0.070	.176	
LAB				0.010	-.021	
COMORB				1.776	.238**	
RBQT				0.023	.075	
SSPT				-0.072	-.537***	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Predictores de la ansiedad ante la incertidumbre

Como se puede observar en la Tabla 30, el bloque de las variables clínicas explicó el 34% de la varianza ($F_{(3,83)} = 14.284$; $p < .001$). La inclusión de las variables transdiagnósticas aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo, que pasó a explicar un 61.5% de la varianza ($F_{(6,80)} = 21.324$; $p < .001$). El ΔR^2 al introducir el bloque de las variables transdiagnósticas fue de 0.275 ($F_{(3,80)} = 19.046$; $p < .001$). Tal como se puede apreciar en la Tabla 31, al proceder con el orden de entrada invertido, las variables transdiagnósticas explicaron el 52.6% de la varianza ($F_{(3,83)} = 30.670$; $p < .001$). Con la introducción de las variables clínicas, el ΔR^2 fue de .090 ($F_{(3,80)} = 6.206$; $p < .001$). Por tanto, el poder predictor del bloque de las variables clínicas sobre la ansiedad ante la incertidumbre fue menor que el de las variables transdiagnósticas (.090 vs .275).

Los estadísticos para cada una de las variables en la ecuación final están incluidos en la Tabla 30. La variable que mejor predijo la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .632$; $p < .001$), seguida de la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.280$; $p < .01$). Por lo tanto, mayor intolerancia a la incertidumbre y mayor atipicidad sensorial predicen una mayor puntuación en la ansiedad ante la incertidumbre.

En las Tablas 30 y 31 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables

Tabla 30

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.340		.317			14.284***
COMORB				1.372	.108	
RBQT				0.084	.163	
SSPT				-0.097	-.423***	
Modelo 2	.615	.275	.586			21.324***
COMORB				1.354	.106	
RBQT				0.055	.107	
SSPT				-0.064	-.280**	
DEX				-0.063	-.133	
IUS				0.431	.632***	
LAB				-0.080	-.097	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * p < .05; ** p < .01; *** p < .001

Tabla 31

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.526		.509			30.670***
DEX				0.000	-.001	
IUS				0.490	.717***	
LAB				0.015	.019	
Modelo 2	.615	.090	.586			21.324***
DEX				-0.063	-.133	
IUS				0.431	.632***	
LAB				-0.080	-.097	
COMORB				1.354	.106	
RBQT				0.055	.107	
SSPT				-0.064	-.280**	

Nota. N = 87; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * p < .05; ** p < .01; *** p < .001

predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre.

A modo de síntesis

Como resumen de los análisis de regresión realizados sobre la muestra completa, los resultados obtenidos indican que las variables transdiagnósticas tuvieron un mayor valor predictivo que

las variables clínicas sobre la ansiedad total, con lo que queda confirmada la hipótesis 5.4. La variable que mejor predijo la ansiedad total fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS), seguida de la atipicidad sensorial global (SSPT) y la disfunción ejecutiva (DEX).

En cuanto a las dimensiones de la ansiedad, las variables transdiagnósticas tuvieron un mayor valor predictivo que las clínicas en el caso de la ansiedad de ejecución (AEJEC) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC). Por el contrario, las variables clínicas tuvieron un mayor valor de predicción sobre el *arousal* ansioso (AROUS) y la ansiedad de separación (ASEP). Las variables transdiagnósticas en su conjunto no alcanzaron significancia estadística en la predicción del *arousal* ansioso (AROUS).

La única variable que alcanzó significancia estadística en la predicción de todas las dimensiones escalares de la ansiedad fue la atipicidad sensorial (SSPT). La intolerancia a la incertidumbre (IUS) predijo todas las dimensiones escalares excepto la ansiedad de separación (ASEP), que fue predicha por la disfunción ejecutiva y la comorbilidad (COMORB). La disfunción ejecutiva (DEX) también tuvo un valor predictivo estadísticamente significativo en el caso de la ansiedad de ejecución (AEJEC). La desregulación emocional (LAB) y los patrones repetitivos (RBQT) fueron las únicas variables que no alcanzaron significancia estadística en la predicción de la ansiedad.

9.5.3. Análisis comparativo de los predictores de la ansiedad total en relación al especificador discapacidad intelectual

En las Tablas 32, 33, 34 y 35 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en relación al especificador discapacidad intelectual (American Psychiatric Association, 2013).

En el grupo de TEA de alto funcionamiento (TEA AF) (Tabla 32), el bloque de las variables clínicas explicó el 48 % de la varianza ($F_{(3,49)} = 15.078$; $p < .001$), mientras que en aquellos con TEA de bajo funcionamiento (TEA BF) (Tabla 34) explicó el 31.2 % ($F_{(3,30)} = 4.525$; $p < .01$). La inclusión de las variables transdiagnósticas aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo en ambos grupos, que pasó a explicar un 59.1 % de la varianza en el grupo de TEA AF ($F_{(6,46)} = 11.064$; $p < .01$) y un 71.6 % en el grupo de TEA BF

($F_{(6,27)} = 11.360$; $p < .001$). El ΔR^2 al introducir el bloque de las variables transdiagnósticas fue de .111 ($F_{(3,46)} = 4.146$; $p < .05$) en el grupo de TEA AF y de .405 ($F_{(3,27)} = 12.838$; $p < .001$) en el grupo de TEA BF.

A continuación, como se puede observar en las Tablas 33 y 35, se procedió con el orden de entrada invertido, es decir, introduciendo, como primer bloque, las variables transdiagnósticas y, en el estadio dos, las variables clínicas. Las variables transdiagnósticas explicaron el 49.3% de la varianza ($F_{(3,49)} = 15.852$; $p < .001$) en el grupo de TEA AF y el 43.4% ($F_{(3,30)} = 7.666$; $p < .001$) en el grupo de TEA BF. El ΔR^2 al introducir el bloque de las variables clínicas fue de .098 ($F_{(3,46)} = 3.677$; $p < .05$) en el grupo de TEA AF y de .282 ($F_{(3,27)} = 8.955$; $p < .001$) en el grupo de TEA BF. Por tanto, el poder predictor del bloque de las variables transdiagnósticas fue mayor que el de las variables clínicas en ambos grupos, aunque es preciso señalar que la diferencia, en el grupo de TEA AF fue muy pequeña (.111 vs .098 en el grupo de TEA AF y .405 vs .282 en el grupo de TEA BF).

Mientras que en el AF, el único predictor estadísticamente significativo de la ansiedad total (ATOTAL) fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .481$; $p < .001$), en el BF fueron la intolerancia a la Incertidumbre (IUS) ($\beta = .702$; $p < .001$), la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.588$; $p < .001$) y la desregulación emocional (LAB) ($\beta = -.372$; $p < .01$).

Por lo tanto, en el grupo de TEA AF, una mayor intolerancia a la incertidumbre predice una mayor puntuación en la ansiedad total. En el grupo de TEA BF, una mayor intolerancia a la incertidumbre, una mayor atipicidad sensorial y una menor desregulación emocional predicen una mayor puntuación en la ansiedad total.

Tabla 32

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA AF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.480		.448			15.078***
COMORB				6.989	.254*	
RBQT				0.227	.196	
SSPT				-0.188	-.378*	
Modelo 2	.591	.111	.537			11.064**
COMORB				6.062	.220	
RBQT				0.084	.073	
SSPT				-0.144	-.290	
DEX				-0.228	-.228	
IUS				0.770	.481***	
LAB				0.073	.041	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 33

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA AF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.493		.461			15.852***
DEX				-0.144	-.144	
IUS				1.083	.676***	
LAB				0.381	.212	
Modelo 2	.591	.098	.537			11.064***
DEX				-0.228	-.228	
IUS				0.770	.481***	
LAB				0.073	.041	
COMORB				6.062	.220	
RBQT				0.084	.073	
SSPT				-0.114	-.290	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 34

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA BF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.312		.243			4.525**
COMORB				5.955	.161	
RBQT				0.006	.005	
SSPT				-0.318	-.522**	
Modelo 2	.716	.405	.653			11.360***
COMORB				6.473	.175	
RBQT				0.009	.007	
SSPT				-0.359	-.588***	
DEX				-0.057	-.040	
IUS				1.078	.702***	
LAB				-0.755	-.372**	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 35

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad total (ATOTAL) en TEA BF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.434		.377			7.666***
DEX				0.306	.211	
IUS				0.998	.650***	
LAB				-0.458	-.226	
Modelo 2	.716	.282	.653			11.360***
DEX				-0.057	-.040	
IUS				1.078	.702***	
LAB				-0.755	-.372**	
COMORB				6.473	.175	
RBQT				0.009	.007	
SSPT				-0.359	-.588***	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

9.5.4. Análisis comparativo de los predictores de las dimensiones de la ansiedad en relación al especificador discapacidad intelectual

Ansiedad de ejecución

En el grupo de TEA AF, el modelo de predicción no alcanzó significancia estadística (Tablas 36 y 37). Si bien el grupo de las variables transdiagnósticas explicó el 22.3 % de la varianza ($F_{(3,49)} = 4.701$; $p < .01$), la inclusión de las variables clínicas provocó que el modelo final no fuera estadísticamente significativo ($R^2 = .228$; $F_{(6,46)} = 2.259$; $p = .054$).

En el grupo de TEA BF, como se puede ver en la Tabla 38, el bloque de las variables clínicas no alcanzó significancia estadística ($R^2 = .197$; $F_{(3,30)} = 2.452$; $p = .083$). La inclusión de las variables transdiagnósticas aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo ($\Delta R^2 = .482$; $F_{(3,27)} = 13.487$; $p < .001$), que pasó a explicar un 67.9 % de la varianza ($F_{(6,27)} = 9.500$; $p < .001$). Con el orden de entrada invertido (Tabla 39), el ΔR^2 al introducir el bloque de las variables clínicas fue de .250 ($F_{(3,27)} = 6.997$; $p < .001$). Por tanto, en el grupo de TEA BF, el poder predictor del bloque de las variables clínicas sobre la ansiedad de ejecución fue menor que el de las variables transdiagnósticas.

Mientras que en el grupo de TEA AF el único predictor significativo de la ansiedad de ejecución fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .564$; $p < .01$), en TEA BF fueron la Intolerancia a la Incertidumbre (IUS) ($\beta = .743$; $p < .001$), la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.595$; $p < .001$), la desregulación emocional (LAB) ($\beta = -.512$; $p < .001$) y los patrones repetitivos ($\beta = -.341$; $p < .05$). Por lo tanto, en el grupo de TEA AF una mayor intolerancia a la incertidumbre predice una mayor puntuación en la ansiedad de ejecución. En TEA BF, una mayor intolerancia a la incertidumbre, una mayor atipicidad sensorial, una menor desregulación emocional y una menor puntuación en patrones repetitivos predicen una mayor puntuación en la ansiedad de ejecución.

En las Tablas 36, 37, 38 y 39 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución (American Psychiatric Association, 2013).

Tabla 36

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA AF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.059		.001			1.023
COMORB				.719	.087	
RBQT				.015	.042	
SSPT				-.023	-.157	
Modelo 2	.228	.169	.127			2.259
COMORB				.406	.049	
RBQT				-.028	-.082	
SSPT				-.008	-.056	
DEX				-.109	-.362	
IUS				.271	.564**	
LAB				.059	.110	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 37

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA AF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.223		.176			4.701**
DEX				-0.109	-.363*	
IUS				0.270	.561***	
LAB				0.066	.122	
Modelo 2	.228	.004	.127			2.259
DEX				-0.109	-.362	
IUS				0.271	.564**	
LAB				0.059	.110	
COMORB				0.406	.049	
RBQT				-0.028	-.082	
SSPT				-0.008	-.056	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 38

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA BF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.197		.117			2.452
COMORB				1.331	.139	
RBQT				−0.109	−.340	
SSPT				−0.072	−.456*	
Modelo 2	.679	.482	.607			9.500***
COMORB				1.285	.135	
RBQT				−0.110	−.341*	
SSPT				−0.094	−.595***	
DEX				−0.023	−.061	
IUS				0.295	.743***	
LAB				−0.269	−.512***	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 39

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de ejecución en TEA BF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.429		.372			7.503***
DEX				0.013	.036	
IUS				0.285	.716***	
LAB				−0.181	−.344	
Modelo 2	.679	.250	.607			9.500***
DEX				−0.023	−.061	
IUS				0.295	.743***	
LAB				−0.269	−.512***	
COMORB				1.285	.135	
RBQT				−0.110	−.341*	
SSPT				−0.094	−.595***	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

***Arousal* ansioso**

En las Tablas 40, 41, 42 y 43 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables predictoras del *arousal* ansioso en los grupos TEA AF y TEA BF (American Psychiatric Association, 2013).

En el grupo de TEA AF, como se muestra en la Tabla 40, el bloque de las variables clínicas explicó el 41.7% de la varianza ($F_{(3,49)} = 11.662$; $p < .001$), mientras que en el grupo de TEA BF explicó el 35.3% ($F_{(3,30)} = 5.467$; $p < .01$) (Tabla 42). En el grupo de TEA AF, la inclusión de las variables transdiagnósticas no aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo ($\Delta R^2 = 0.26$; $F_{(3,46)} = 0.718$; $p = .547$). Por el contrario, en el grupo de TEA BF, la inclusión de las variables transdiagnósticas sí mejoró el modelo ($\Delta R^2 = .216$; $F_{(3,27)} = 4.517$; $p < .05$), que pasó a explicar el 57% de la varianza ($F_{(6,27)} = 5.953$; $p < .001$).

Introduciendo como primer bloque las variables transdiagnósticas y en el estadio dos las variables clínicas (Tablas 41 y 43), el ΔR^2 fue de .112 ($F_{(3,46)} = 3.084$; $p < .05$) en TEA AF y de .307 ($F_{(3,27)} = 6.428$; $p < .01$) en TEA BF. Por tanto, el poder predictor del bloque de las variables clínicas sobre el *arousal* ansioso fue mayor que el de las variables transdiagnósticas en ambos grupos.

Mientras que en el grupo de TEA AF, el único predictor significativo del *arousal* ansioso fue la comorbilidad ($\beta = .276$; $p < .05$), en el grupo de TEA BF fueron la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.593$; $p < .01$), la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .472$; $p < .01$) y la desregulación emocional (LAB) ($\beta = -.408$; $p < .05$). Por lo tanto, en AF la comorbilidad predice una mayor puntuación en el *arousal* ansioso. En BF, mayor atipicidad sensorial, mayor intolerancia a la incertidumbre y menor desregulación emocional predicen una mayor puntuación en el *arousal* ansioso.

Tabla 40

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del arousal ansioso en TEA AF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.417		.381			11.662***
COMORB				2.205	.318*	
RBQT				0.005	.016	
SSPT				-0.054	-.431*	
Modelo 2	.443	.026	.370			6.089***
COMORB				1.910	.276*	
RBQT				-0.024	-.082	
SSPT				-0.043	-.346	
DEX				0.004	.015	
IUS				0.082	.204	
LAB				0.032	.071	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 41

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del arousal ansioso en TEA AF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.331		.290			8.065***
DEX				0.022	.086	
IUS				0.147	.365*	
LAB				0.107	.238	
Modelo 2	.443	.112	.370			6.089***
DEX				0.004	.015	
IUS				0.082	.204	
LAB				0.032	.071	
COMORB				1.910	.276*	
RBQT				-0.024	-.082	
SSPT				-0.043	-.346	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 42

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del arousal ansioso en TEA BF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.353		.289			5.467**
COMORB				1.011	.101	
RBQT				0.051	.150	
SSPT				-0.082	-.492**	
Modelo 2	.570	.216	.474			5.953***
COMORB				0.941	.094	
RBQT				0.044	.131	
SSPT				-0.098	-.593**	
DEX				0.010	.026	
IUS				0.197	.472**	
LAB				-0.225	-.408*	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 43

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras del arousal ansioso en TEA BF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.262		.188			3.551*
DEX				0.133	.337	
IUS				0.173	.415*	
LAB				-0.143	-.259	
Modelo 2	.570	.307	.474			5.953***
DEX				0.010	.026	
IUS				0.197	.472**	
LAB				-0.225	-.408*	
COMORB				0.941	.094	
RBQT				0.044	.131	
SSPT				-0.098	-.593**	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Ansiedad de separación

El bloque de las variables clínicas explicó el 43.8% de la varianza ($F_{(3,49)} = 11.727$; $p < .001$) en el grupo TEA AF y el 32.1% ($F_{(3,30)} = 4.721$; $p < .01$) en el grupo TEA BF (Tablas 44 y 46). La inclusión de las variables transdiagnósticas no aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo en el grupo de TEA AF ($\Delta R^2 = .049$; $F_{(3,46)} = 1.468$; $p = .236$) ni en el grupo de TEA BF ($\Delta R^2 = .062$; $F_{(3,27)} = 0.910$; $p = .449$).

Al introducir como primer bloque las variables transdiagnósticas y en el estadio dos las variables clínicas, el ΔR^2 fue de .212 ($F_{(3,46)} = 6.342$; $p = .001$) en TEA AF y de .319 ($F_{(3,27)} = 4.652$; $p < .01$) en TEA BF. Por tanto el poder predictivo del bloque de las variables clínicas fue mayor que el de las variables transdiagnósticas en ambos grupos (Tablas 45 y 47).

Mientras que en el grupo de TEA AF, los predictores significativos de la ansiedad de separación (ASEP) fueron la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.401$; $p < .05$), la disfunción ejecutiva (DEX) ($\beta = -.310$; $p < .05$) y la comorbilidad ($\beta = .279$; $p < .01$), en el grupo de TEA BF el único predictor con significatividad estadística fue la atipicidad sensorial (SSPT) ($\beta = -.609$; $p < .01$).

Por lo tanto, en el grupo de TEA AF, una mayor atipicidad sensorial, la presencia de uno o más trastornos comórbidos y una menor disfunción ejecutiva predicen una mayor puntuación en la ansiedad de separación. En el grupo de TEA BF, mayor atipicidad sensorial predice una mayor puntuación en la ansiedad de separación.

Tabla 44

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA AF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.438		.404			11.727***
COMORB				1.870	.259*	
RBQT				0.047	.154	
SSPT				-0.049	-.378*	
Modelo 2	.487	.049	.420			7.279***
COMORB				2.009	.279*	
RBQT				0.061	.201	
SSPT				-0.052	-.401*	
DEX				-0.081	-.310*	
IUS				0.046	.111	
LAB				0.032	.069	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 45

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA AF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.275		.230			6.191***
DEX				-0.046	-.177	
IUS				0.176	.420**	
LAB				0.152	.323*	
Modelo 2	.487	.212	.420			7.279***
DEX				-0.081	-.310*	
IUS				0.046	.111	
LAB				0.032	.069	
COMORB				2.009	.279*	
RBQT				0.061	.201	
SSPT				-0.052	-.401*	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 46

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA BF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.321		.253			4.721**
COMORB				1.944	.225	
RBQT				-0.006	-.022	
SSPT				-0.073	-.516**	
Modelo 2	.383	.062	.246			2.794*
COMORB				1.824	.211	
RBQT				0.002	.006	
SSPT				-0.087	-.609**	
DEX				-0.052	-.154	
IUS				0.090	.250	
LAB				-0.067	-.142	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * p < .05; ** p < .01; *** p < .001

Tabla 47

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad de separación (ASEP) en TEA BF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.064		-.029			.686
DEX				0.036	.105	
IUS				0.070	.194	
LAB				0.003	.006	
Modelo 2	.383	.319	.246			2.794*
DEX				-0.052	-.154	
IUS				0.090	.250	
LAB				-0.067	-.142	
COMORB				1.824	.211	
RBQT				0.002	.006	
SSPT				-0.087	-.607**	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * p < .05; ** p < .01; *** p < .001

Ansiedad ante la incertidumbre

En las Tablas 48, 49, 50 y 51 se presenta un resumen del análisis de regresión para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en los grupos TEA AF y TEA BF (American Psychiatric Association, 2013).

El bloque de las variables clínicas explicó el 44.6% de la varianza ($F_{(3,49)} = 13.144$; $p < .001$) en el grupo TEA AF. En el grupo de TEA BF no alcanzó significancia estadística ($R^2 = .212$; $F_{(3,30)} = 2.698$; $p = .063$) (Tablas 48 y 50). La inclusión de las variables transdiagnósticas aumentó de forma estadísticamente significativa la capacidad de predicción del modelo en el grupo de TEA AF ($\Delta R^2 = .137$; $F_{(3,46)} = 5.041$; $p < .01$) y en el grupo de TEA BF ($\Delta R^2 = .501$; $F_{(3,27)} = 15.728$; $p < .001$).

Invirtiendo el orden de entrada, las variables transdiagnósticas explicaron el 52.1% de la varianza ($F_{(3,49)} = 17.770$; $p < .001$) en el grupo de TEA AF y el 57.1% de la varianza ($F_{(3,30)} = 13.288$; $p < .001$) en el grupo de TEA BF. La inclusión de las variables clínicas no aumentó de forma estadísticamente significativa el poder predictor del modelo en TEA AF ($\Delta R^2 = .062$; $F_{(3,46)} = 2.277$; $p = .092$) pero sí fue significativo en el grupo de TEA BF ($\Delta R^2 = .143$; $F_{(3,27)} = 4.484$; $p < .05$) (Tablas 49 y 51). Por tanto, el poder predictor del bloque de las variables clínicas vs. las variables transdiagnósticas fue menor en ambos grupos.

El único predictor que alcanzó significatividad estadística en el grupo de TEA AF fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .531$; $p < .001$), mientras que en TEA BF fueron la intolerancia a la incertidumbre (IUS) ($\beta = .773$; $p < .001$) y la atipicidad sensorial ($\beta = -.312$; $p < .05$).

Tabla 48

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA AF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.446		.412			13.144***
COMORB				2.195	.183	
RBQT				0.161	.318	
SSPT				-0.062	-.284	
Modelo 2	.583	.137	.529			10.718***
COMORB				1.738	.145	
RBQT				0.076	.150	
SSPT				-0.040	-.186	
DEX				-0.042	-.097	
IUS				0.371	.531***	
LAB				-0.050	-.064	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 49

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA AF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.521		.492			17.770***
DEX				-0.010	-.023	
IUS				0.491	.703***	
LAB				0.056	.071	
Modelo 2	.583	.062	.529			10.718***
DEX				-0.042	-.097	
IUS				0.371	.531***	
LAB				-0.050	-.064	
COMORB				1.738	.145	
RBQT				0.076	.150	
SSPT				-0.040	-.186	

Nota. N = 53; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 50

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA BF

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.212		.134			2.698
COMORB				1.669	.108	
RBQT				0.071	.137	
SSPT				-0.091	-.358	
Modelo 2	.713	.501	.650			11.200***
COMORB				2.422	.157	
RBQT				0.072	.139	
SSPT				-0.080	-.312*	
DEX				0.007	.012	
IUS				0.496	.773***	
LAB				-0.193	-.228	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tabla 51

Resumen del Análisis de regresión lineal jerárquica para las variables predictoras de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) en TEA BF (orden de entrada invertido)

	R^2	ΔR^2	R^2_c	B	β	F
Modelo 1	.571		.528			13.288***
DEX				0.125	.206	
IUS				0.470	.733***	
LAB				-0.138	-.162	
Modelo 2	.713	.143	.650			11.200***
DEX				0.007	.012	
IUS				0.496	.773***	
LAB				-0.193	-.228	
COMORB				2.422	.157	
RBQT				0.072	.139	
SSPT				-0.080	-.312*	

Nota. N = 34; COMORB = comorbilidad; RBQT = patrones repetitivos; SSPT = atipicidad sensorial; DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; R^2_c = R^2 corregida; * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

A modo de síntesis

Como resumen de los análisis de regresión realizados en los grupos de TEA AF y TEA BF, los resultados obtenidos indican que las variables transdiagnósticas tuvieron un mayor valor predictivo que las variables clínicas sobre la ansiedad total (ATOTAL), con lo que queda confirmada la hipótesis 5.4 en ambos grupos. Mientras que en TEA AF el principal predictor, tanto de la ansiedad total como de las dimensiones de la ansiedad, fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS), en el grupo de TEA BF fueron la Intolerancia a la Incertidumbre (IUS) y la atipicidad sensorial (SSPT).

En cuanto a las dimensiones de la ansiedad, las variables transdiagnósticas tuvieron un mayor valor predictivo que las clínicas en ambos grupos solo en el caso de la ansiedad de ejecución (AEJEC) y la ansiedad ante la incertidumbre (AINC). Por el contrario, las variables clínicas tuvieron un mayor valor de predicción sobre el *arousal* ansioso (AROUS) y la ansiedad de separación (ASEP), tanto en TEA AF como en TEA BF.

En el grupo de TEA AF, la única variable que alcanzó significancia estadística en la predicción de la ansiedad total (ATOTAL), de la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) y la ansiedad de ejecución (AEJEC) fue la intolerancia a la incertidumbre (IUS). La comorbilidad fue el único predictor significativo del *arousal* ansioso (AROUS). En el caso de la ansiedad de separación (ASEP), los predictores significativos fueron la atipicidad sensorial (SSPT), la disfunción ejecutiva (DEX) y la comorbilidad (COMORB).

En el grupo de TEA BF, la atipicidad sensorial (SSPT) fue significativa en la predicción de la ansiedad y todas sus dimensiones. La intolerancia a la incertidumbre (IUS) alcanzó significancia estadística en la predicción de la ansiedad total y de todas las dimensiones de la ansiedad, a excepción de la ansiedad de separación. La desregulación emocional (LAB) tuvo valor predictivo sobre la ansiedad total y sobre las dimensiones ansiedad de ejecución (AEJEC) y el *arousal* ansioso (AROUS). Por último, los patrones repetitivos solo tuvieron un valor predictivo significativo sobre la ansiedad de ejecución (AEJEC).

9.6. Análisis mediacional entre la severidad de la síntomatología del autismo y la ansiedad

Para comprobar las hipótesis 3.6 y 5.6, en virtud de las cuales se espera que las variables clínicas y las variables transdiagnósticas medien entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad, se realizaron análisis de mediación múltiple.

Describimos a continuación los resultados alcanzados.

9.6.1. Análisis mediacional de las variables clínicas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad total

Se realizó un análisis de mediación múltiple, siguiendo el modelo 4 de Process (Hayes, 2013), para determinar si el efecto indirecto (mediación) de las variables clínicas en la relación entre la sintomatología del autismo y la ansiedad total era significativo, utilizando como covariante la discapacidad intelectual. El modelo de mediación múltiple, en el cual se introdujeron simultáneamente todas las variables de tipo clínico, permitió la investigación de los efectos indirectos de dichas variables. La Figura 4 ilustra la asociación entre la variable independiente (severidad de la sintomatología del autismo (SCQT)) y la variable resultado o dependiente (ansiedad total (ATOTAL)), a través de tres mediadores clínicos (comorbilidad (COMORB), patrones repetitivos (RBQT) y atipicidad sensorial (SSPT)). Tal como se refleja en la Tabla 48, el modelo total explicó el 45 % de la variación en la intensidad de la ansiedad ($R^2 = 0.453$; $F_{(5,81)} = 13.417$; $p = .000$). Estos resultados permiten confirmar la hipótesis 3.6, por la que se esperaba que las variables clínicas mediaran de forma estadísticamente significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) y la ansiedad (ATOTAL).

Tabla 52

Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad total

Consecuentes																			
Antecedentes	M1 (COMORB)					M2 (SSPT)			M3 (RBQT)			Y (ATOTAL)							
	Coef	ES	p			Coef	ES	p		Coef	ES	p		Coef	ES	p			
X (SCQT)	a_1	0.02	0.01	.274	a_2	-1.88	0.39	< .001	a_3	1.18	0.15	< .001	c'	-0.34	0.25	.166			
M1 (COMORB)													b_1	1.31	1.14	.252			
M2 (SSPT)													b_2	-0.27	0.06	< .001			
M3 (RBQT)													b_3	0.25	0.16	.126			
COV (Disc. Int.)	f_1	-0.33	0.27	.228	f_2	-21.08	5.84	< .001	f_3	5.64	2.24	.014	g_1	6.52	3.07	.037			
Constante	i_1	1.41	0.72	.056	i_2	204.19	15.49	< .001	i_3	-13.04	5.96	.031	i_4	49.95	14.43	< .001			
$R^2 = 0.05$					$R^2 = 0.229$					$R^2 = 0.428$					$R^2 = 0.453$				
$F_{(2,84)} = 2.566, p = .082$					$F_{(2,84)} = 12.497, p < .001$					$F_{(2,84)} = 31.410, p < .001$					$F_{(5,81)} = 13.417, p < .001$				

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ATOTAL: ansiedad total; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.

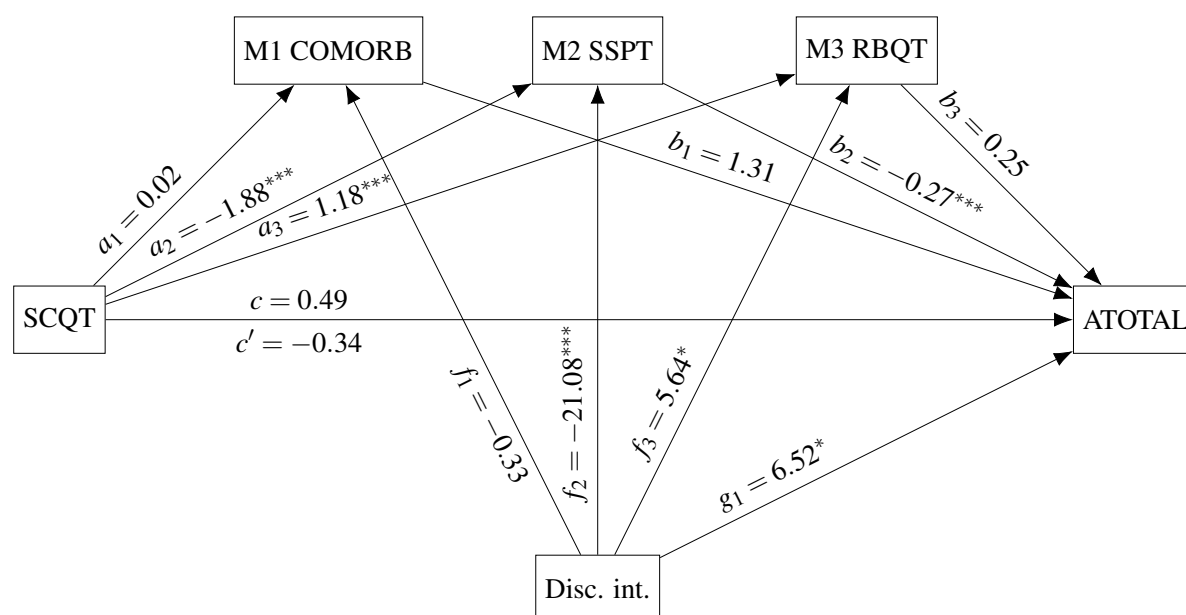


Figura 4: Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad total

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ATOTAL: ansiedad total; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (ATOTAL) (paths b); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (ATOTAL) (path c); c' = efecto directo de la VI (SCQT) en la VD (ATOTAL) (path c'); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (ATOTAL); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Como puede ser observado en la Figura 4 y en la Tabla 52, el efecto total (c path) y el efecto directo (c' path) de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad total fueron $c = 0.49$ y $c' = -0.34$; $p = .166$; IC 95 % $[-0.8467, -0.1487]$. La diferencia entre los efectos total y directo es igual a los efectos indirectos a través de los tres mediadores con un punto estimado de 0.83 y un IC 95 % $[0.4589, 1.2445]$. Esto es, la diferencia entre el efecto total y el efecto indirecto de la severidad de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad total fue distinta de cero. Un análisis de los efectos indirectos específicos indicó que la atipicidad sensorial (SSPT) fue el único mediador estadísticamente significativo, ya que en el intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %) no contiene el cero (IC 95 % $[0.2015, 0.8590]$). Sin embargo, las restantes variables clínicas no contribuyeron al efecto indirecto, al aparecer el cero en el intervalo de confianza (COMORB IC 95 % $[-0.0351, 0.1087]$; RBQT IC 95 % $[-0.0880, 0.7089]$).

En la Tabla 52 se presenta un resumen del análisis de mediación. La covariante discapacidad intelectual alcanzó significatividad estadística en relación a la atipicidad sensorial (SSPT) ($f_2 = -21.08$; $p < .001$), a los patrones repetitivos (RBQT) ($f_3 = 5.64$; $p < .05$) y a la ansiedad total (ATOTAL) ($g_1 = 6.52$; $p < .05$).

9.6.2. Análisis mediacional de las variables clínicas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y las dimensiones de la ansiedad

Para conocer los mediadores de las dimensiones escalares de la ansiedad, se realizaron cuatro análisis de mediación múltiple, siguiendo el modelo 4 de Process (Hayes, 2013), para conocer si el efecto indirecto (mediación) de las variables clínicas en la relación entre la sintomatología del autismo (SCQT) y las dimensiones escalares de la ansiedad (AROUS, ASEP, AINC y AEJEC) es significativo, utilizando como covariante la discapacidad intelectual. El modelo de mediación múltiple, en el cual se introdujeron simultáneamente todas las variables clínicas, permitió el estudio de los efectos indirectos de dichas variables sobre las dimensiones de la ansiedad. La discapacidad intelectual solo alcanzó significancia estadística en el caso de la ansiedad de ejecución (AEJEC).

Arousal ansioso (AROUS): en la Tabla 53 y la Figura 5 se presentan los resultados del análisis de mediación de las variables clínicas entre la sintomatología del autismo y el *arousal* ansioso (AROUS). El modelo explicó el 35 % de la variación en la intensidad del *arousal* ansioso ($R^2 = 0.354$; $F_{(5,81)} = 8.898$, $p < 0.001$). La atipicidad sensorial (SSPT) fue el único mediador significativo, ya que en el intervalo de confianza del 95 % no contiene el cero (IC 95 % [0.0410, 0.2325]). Las restantes variables clínicas no contribuyeron al efecto indirecto (COMORB IC 95 % [-0.0119, 0.0214]; RBQT IC 95 % [-0.0424, 0.1806]).

Ansiedad de ejecución (AEJEC): tal como se refleja en la Tabla 54 y la Figura 6, la atipicidad sensorial (SSPT) fue la única variable clínica que media de forma significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad de ejecución, con un intervalo de confianza del 95 % de [0.0009, 0.2040]. Las variables clínicas comorbilidad y patrones repetitivos no contribuyeron al efecto indirecto (COMORB: IC 95 % [-0.0176, 0.0310]; RBQT: IC 95 % [-0.1650, 0.1134]). Como hemos indicado anteriormente, la discapacidad intelectual alcanzó significancia estadística. El modelo total explicó el 36 % de la variación en la intensidad de la ansiedad de ejecución ($R^2 = 0.364$; $F_{(5,81)} = 9.288$, $p < 0.001$).

Ansiedad de separación (ASEP): como se puede observar en la Tabla 55 y en la Figura 7, al igual que en las dimensiones escalares anteriores, la atipicidad sensorial (SSPT) fue el único mediador que alcanzó significancia estadística (IC 95 % [0.0622, 0.1956]). La comorbilidad y los patrones repetitivos no demostraron un efecto de mediación significativo entre la sintomatología del autismo y la ansiedad de separación (COMORB: IC 95 % [-0.0084, 0.0361]; RBQT: IC 95 % [-0.0221, 0.1872]). El modelo explicó el 41 % de la variación en la intensidad de la ansiedad de separación ($R^2 = 0.4111$; $F_{(5,81)} = 11.303$, $p < 0.001$).

Ansiedad ante la incertidumbre (AINC): como se refleja en la Tabla 56, el modelo total explicó el 35 % de la variación en la intensidad de la ansiedad ante la incertidumbre ($R^2 = 0.357$; $F_{(5,81)} = 8.997$, $p < 0.001$). Un análisis de los efectos indirectos específicos (Tabla 52 y Figura 8) indicó que la atipicidad sensorial (SSPT) y los patrones repetitivos (RBQT) fueron los mediadores que en el intervalo de confianza del 95 % no contienen el cero (SSPT: IC 95 % [0.0335,

0.3010]; RBQT: IC 95 % [0.0074, 0.3516]). La comorbilidad no contribuyó al efecto indirecto (COMORB: IC 95 % [-0.0171, 0.441]).

Tabla 53

Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre el arousal ansioso

Consecuentes																
Antecedentes	M1 (COMORB)				M2 (SSPT)				M3 (RBQT)				Y (AROUS)			
	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p	Coef.	ES	p	
X (SCQT)	a_1	0.02	0.01	.274	a_2	-1.88	0.39	< .001	a_3	1.18	0.15	< .001	c'	-0.07	0.06	.291
M1 (COMORB)													b_1	0.16	0.31	.291
M2 (SSPT)													b_2	-0.07	0.02	< .001
M3 (RBQT)													b_3	0.05	0.04	.198
COV (Disc. Int.)	F_1	-0.33	0.27	.228	F_2	-21.08	5.84	< .001	F_3	5.64	2.24	.014	g_1	0.27	0.83	.741
Constante	i_1	1.41	0.72	.056	i_2	204.19	15.49	< .001	i_3	-13.04	5.96	.031	i_4	12.41	3.89	.002
$R^2 = 0.05$				$R^2 = 0.229$				$R^2 = 0.428$				$R^2 = 0.354$				
$F_{(2,84)} = 2.566, p = .082$				$F_{(2,84)} = 12.497, p < .001$				$F_{(2,84)} = 31.41, p < .001$				$F_{(5,81)} = 8.898, p < .001$				

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AROUS: *arousal* ansioso; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.

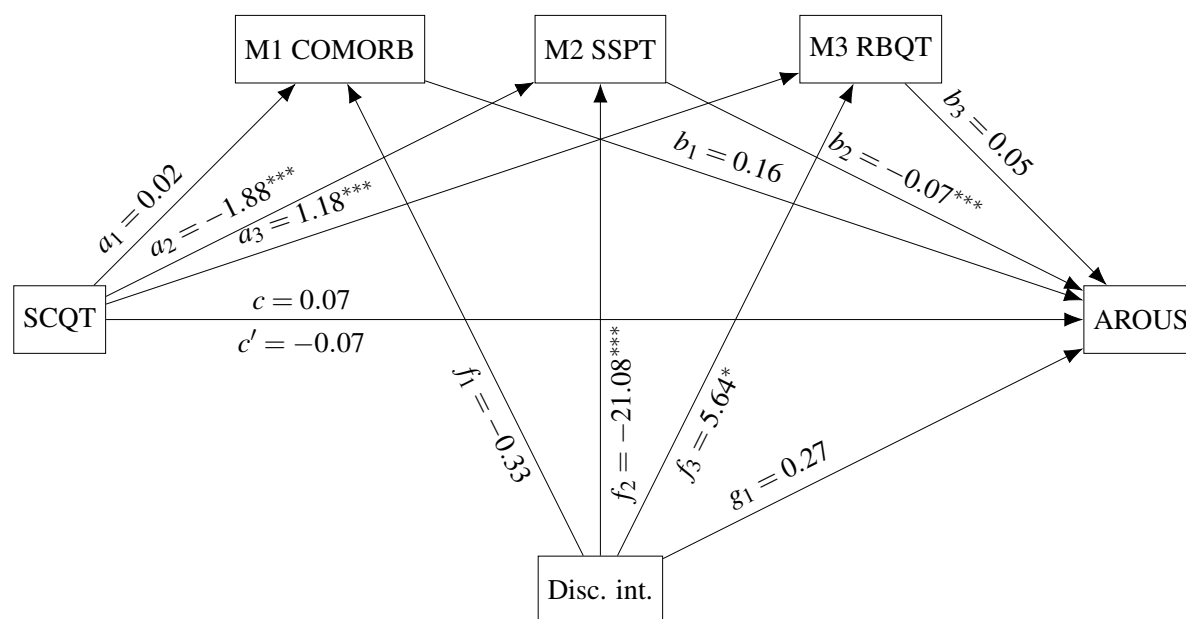


Figura 5: Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre el *arousal* ansioso

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AROUS: *arousal* ansioso; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (AROUS) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (AROUS); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Tabla 54

Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de ejecución

Consecuentes																
Antecedentes	M1 (COMORB)				M2 (SSPT)				M3 (RBQT)				Y (AEJEC)			
	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p	Coef.	ES	p	
X (SCQT)	a_1	0.02	0.01	.274	a_2	-1.88	0.39	< .001	a_3	1.18	0.15	< .001	c'	-0.09	0.08	.285
M1 (COMORB)													b_1	0.21	0.39	.601
M2 (SSPT)													b_2	-0.05	0.02	.019
M3 (RBQT)													b_3	-0.01	0.05	.743
COV (Disc. Int.)	f_1	-0.33	0.27	.228	f_2	-21.08	5.84	< .001	f_3	5.64	2.24	.014	g_1	4.25	1.06	< .001
Constante	i_1	1.41	0.72	.056	i_2	204.19	15.49	< .001	i_3	-13.04	5.96	.031	i_4	7.37	4.98	.143
$R^2 = 0.05$				$R^2 = 0.229$				$R^2 = 0.428$				$R^2 = 0.364$				
$F_{(2,84)} = 2.566, p = .082$				$F_{(2,84)} = 12.497, p < .001$				$F_{(2,84)} = 31.41, p < .001$				$F_{(5,81)} = 9.288, p < .001$				

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AEJEC: ansiedad de ejecución; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.

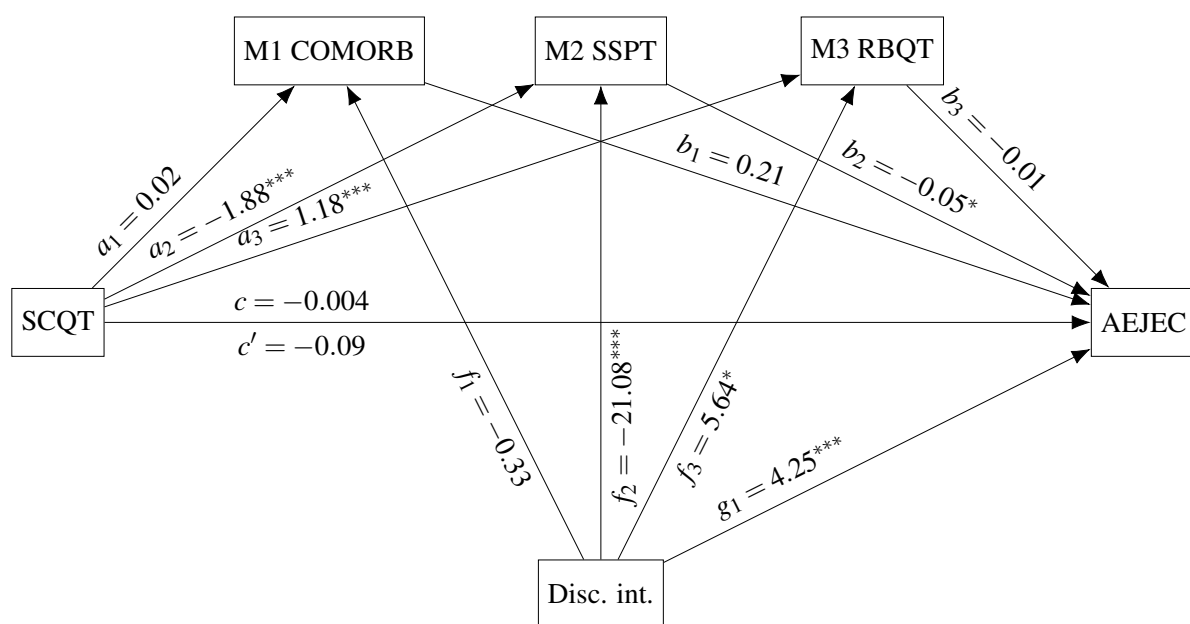


Figura 6: Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de ejecución

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AEJEC: ansiedad de ejecución; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (AEJEC) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la SCQT en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (AEJEC); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Tabla 55

Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de separación

Consecuentes																
Antecedentes	M1 (COMORB)				M2 (SSPT)				M3 (RBQT)				Y (ASEP)			
	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p	Coef.	ES		P	Coef.	ES	p	
X (SCQT)	a ₁	0.02	0.01	.274	a ₂	−1.88	0.39	< .001	a ₃	1.18	0.15	< .001	c'	−0.12	0.06	.056
M1 (COMORB)													b ₁	0.54	0.28	.062
M2 (SSPT)													b ₂	−0.06	0.01	< .001
M3 (RBQT)													b ₃	0.07	0.04	.101
COV (Disc. Int.)	f ₁	−0.33	0.27	.228	f ₂	−21.08	5.84	< .001	f ₃	5.64	2.24	.014	g ₁	0.36	0.76	.638
Constante	i ₁	1.41	0.72	.056	i ₂	204.19	15.49	< .001	i ₃	−13.04	5.96	.031	i ₄	13.45	3.61	< .001
R ² = 0.05				R ² = 0.229				R ² = 0.428				R ² = 0.4111				
F _(2,84) = 2.566, p = .082				F _(2,84) = 12.497, p < .001				F _(2,84) = 31.41, p < .001				F _(5,81) = 11.303, p < .001				

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ASEP: ansiedad de separación; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.

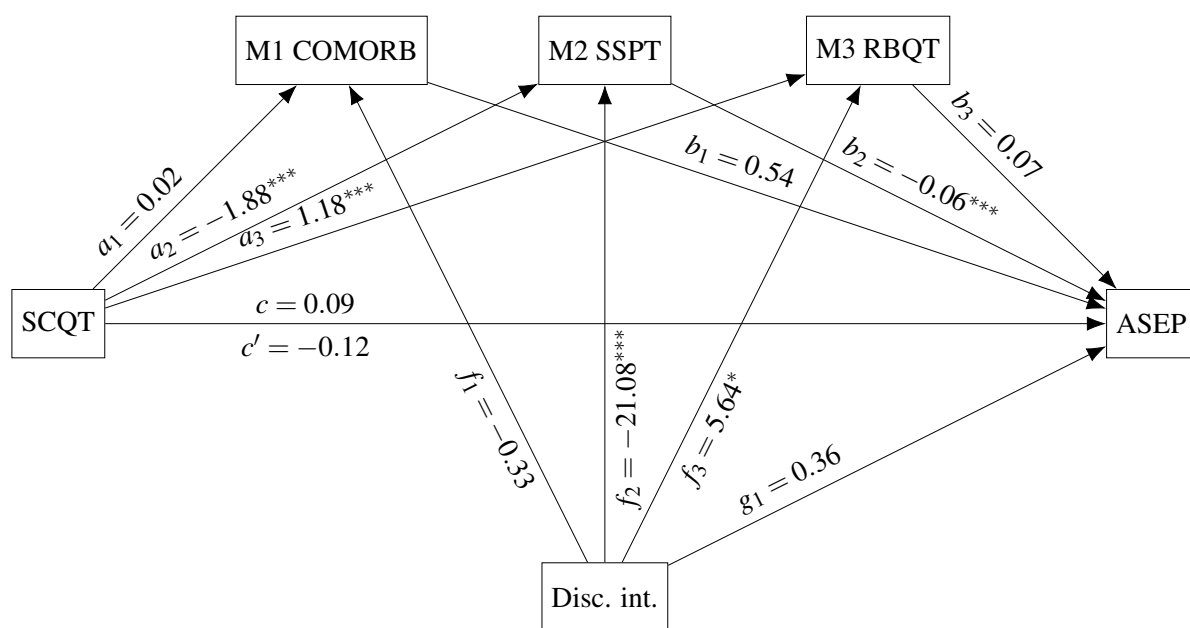


Figura 7: Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad de separación

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ASEP: ansiedad de separación; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (ASEP) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (ASEP); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Tabla 56

Modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad ante la incertidumbre

Consecuentes																			
Antecedentes	M1 (COMORB)					M2 (SSPT)					M3 (RBQT)				Y (AINC)				
	Coef.	ES		p		Coef.	ES		p		Coef.	ES		p	Coef.	ES	p		
X (SCQT)	a_1	0.02	0.01	.274	a_2	-1.88	0.39	< .001	a_3		1.18	0.15	< .001	c'	-0.06	0.11	.571		
M1 (COMORB)														b_1	0.41	0.51	.432		
M2 (SSPT)														b_2	-0.08	0.03	.004		
M3 (RBQT)														b_3	0.15	0.08	.048		
COV (Disc. Int.)	f_1	-0.33	0.27	.228	f_2	-21.08	5.84	< .001	f_3		5.64	2.24	.014	g_1	1.63	1.37	.237		
Constante	i_1	1.41	0.72	.056	i_2	204.19	15.49	< .001	i_3		-13.04	5.96	.031	i_4	16.72	6.43	.011		
$R^2 = 0.05$					$R^2 = 0.229$					$R^2 = 0.428$					$R^2 = 0.357$				
$F_{(2,84)} = 2.566, p = .082$					$F_{(2,84)} = 12.497, p < .001$					$F_{(2,84)} = 31.41, p < .001$					$F_{(5,81)} = 8.997, p < .001$				

Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.

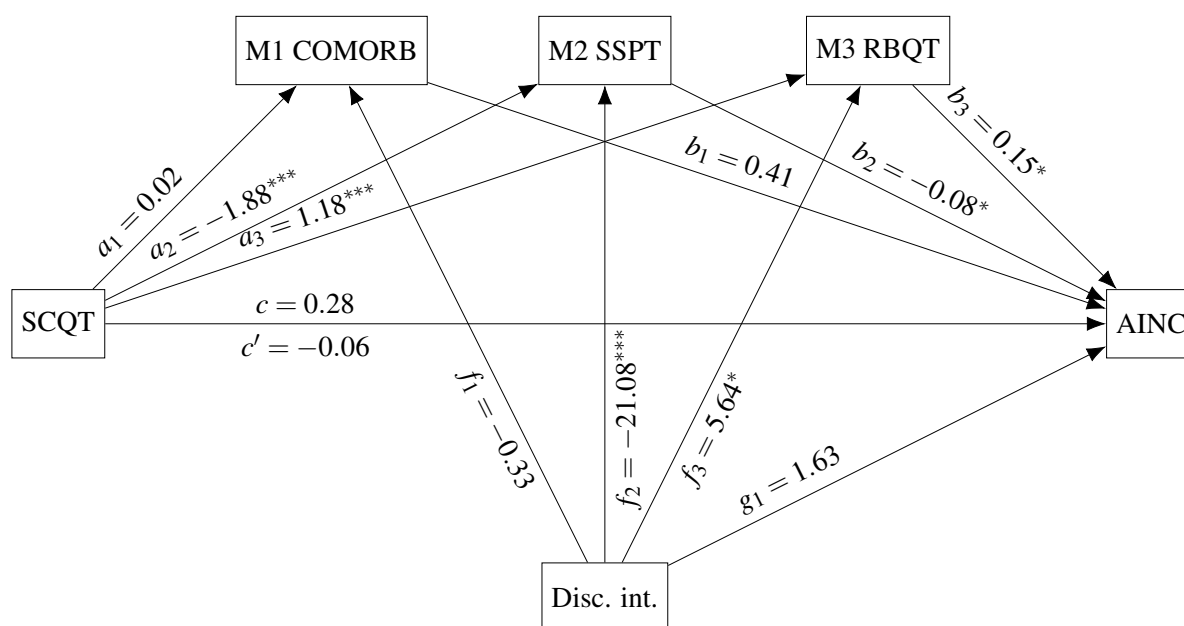


Figura 8: Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables clínicas sobre la ansiedad ante la incertidumbre

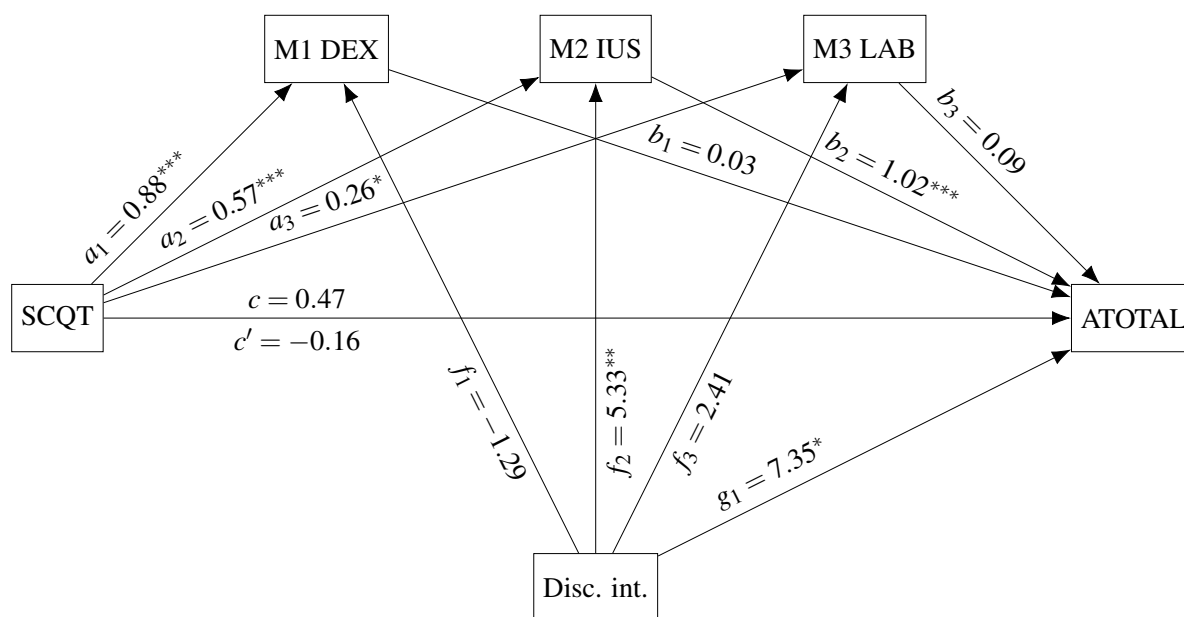
Nota. COMORB = comorbilidad; SSPT = atipicidad sensorial; RBQT = patrones repetitivos; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (AINC) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (AINC); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

9.6.3. Análisis mediacional de las variables transdiagnósticas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad total

Tras analizar el valor mediacional de las variables clínicas, se procedió a realizar el análisis de mediación múltiple, siguiendo el mismo modelo, para determinar si el efecto indirecto de las variables transdiagnósticas disfunción ejecutiva (DEX), intolerancia a la incertidumbre (IUS) y desregulación emocional (LAB) en la relación entre la sintomatología del autismo (SCQT) y la ansiedad total (ATOTAL) es significativo, utilizando como covariante la discapacidad intelectual. Se introdujeron simultáneamente todas las variables transdiagnósticas, para conocer el efecto de cada una de ellas, controlando la influencia de las demás. La Figura 9 muestra la asociación entre la sintomatología del autismo (SCQT) y la ansiedad total (ATOTAL) a través de tres mediadores transdiagnósticos: disfunción ejecutiva (DEX), intolerancia a la incertidumbre (IUS) y desregulación emocional (LAB). Como se puede observar en la Tabla 57, el modelo total explicó el 49 % de la variación en la intensidad de la ansiedad ($R^2 = 0.496$; $F_{(5,81)} = 15.946$, $p < 0.001$), lo que permite confirmar la hipótesis 5.6, por la que se esperaba que las variables transdiagnósticas mediaran de forma estadísticamente significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad. El análisis de los efectos indirectos específicos indicó que la intolerancia a la incertidumbre (IUS) fue el único mediador significativo, ya que en el intervalo de confianza del 95 % no contiene el cero (IC 95 % [0.2824, 0.9800]). Sin embargo, las restantes variables transdiagnósticas no contribuyeron al efecto indirecto (LAB: IC 95 % [-0.1005, 0.1461]; DEX: IC 95 % [-0.1962, 0.2897]) (Figura 9). La covariante discapacidad intelectual alcanzó significatividad estadística en relación a la intolerancia a la incertidumbre ($f_2 = 5.33$; $p < .001$) y a la ansiedad total ($g_1 = 7.35$; $p < .05$).

Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad total

Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = disregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ATOTAL: ansiedad total; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.



Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ATOTAL: ansiedad total; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (ATOTAL) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (ATOTAL); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

9.6.4. Análisis mediacional de las variables transdiagnósticas en la relación entre la severidad de la sintomatología del autismo y las dimensiones de la ansiedad

Por último, se realizaron cuatro análisis de mediación múltiple, siguiendo el modelo 4 de Process (Hayes, 2013), para conocer si las variables transdiagnósticas disfunción ejecutiva (DEX), intolerancia a la incertidumbre (IUS) y desregulación emocional (LAB) median en la relación entre la sintomatología del autismo (SCQT) y las dimensiones escalares de la ansiedad (AROUS, ASEP, AINC y AEJEC), utilizando como covariante la discapacidad intelectual.

Arousal ansioso (AROUS): en la Tabla 58 y la Figura 10 se presentan los resultados del análisis de mediación de las variables transdiagnósticas entre la severidad de la sintomatología del autismo y el *arousal* ansioso (AROUS). El modelo explicó el 27 % de la variación en la intensidad del *arousal* ansioso ($R^2 = 0.274$; $F_{(5,81)} = 6.111$, $p < 0.001$). La intolerancia a la incertidumbre (IUS) fue el único mediador significativo, ya que en el intervalo de confianza del 95 % no contiene el cero [0.0228, 0.1816]. Las restantes variables transdiagnósticas no contribuyeron al efecto indirecto (LAB: IC 95 % [-0.0293, 0.0468]; DEX: IC 95 % [-0.0098, 0.1279]).

Ansiedad de ejecución (AEJEC): como se refleja en la Tabla 59 y la Figura 11, la intolerancia a la incertidumbre fue la única variable transdiagnóstica que media de forma significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad de ejecución, con un intervalo de confianza del 95 % de [0.0812, 0.2563]. Las variables transdiagnósticas desregulación emocional y disfunción ejecutiva no contribuyeron al efecto indirecto (LAB: IC 95 % [-0.0483, 0.0312]; DEX: IC 95 % [-0.1255, 0.0378]). La covariante discapacidad intelectual alcanzó significancia estadística. El modelo total explicó el 5 % de la variación en la intensidad de la ansiedad de ejecución ($R^2 = 0.050$; $F_{(5,81)} = 2.208$, $p = 0.116$).

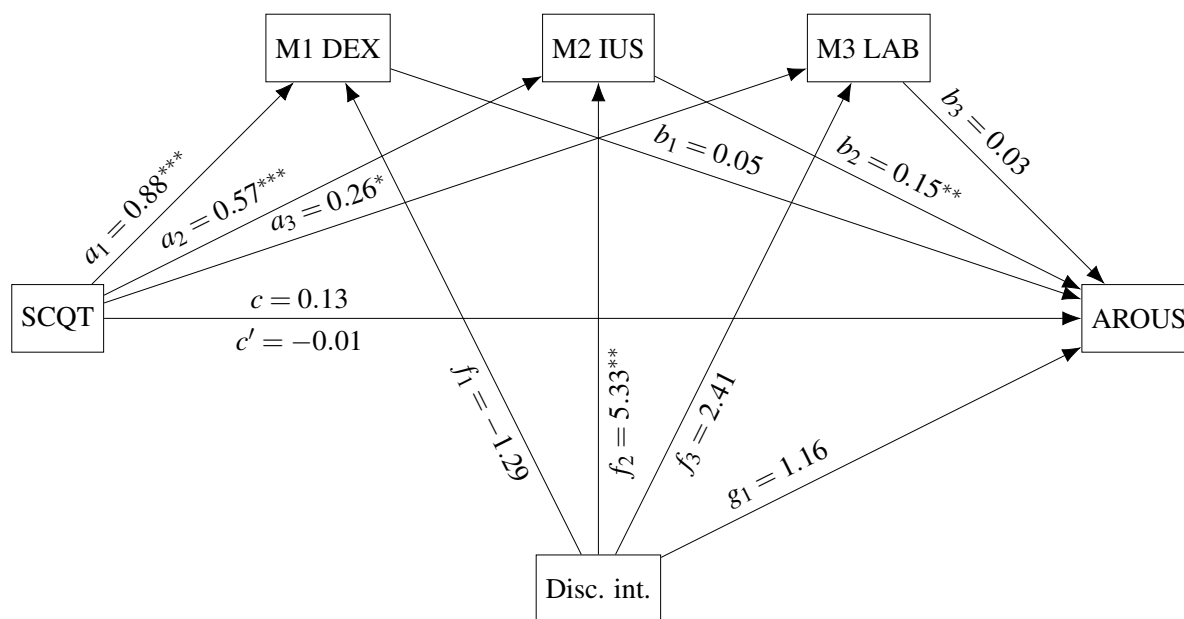
Ansiedad de separación (ASEP): como se puede observar en la Tabla 60 y la Figura 12, al igual que en las dimensiones escalares anteriores, la intolerancia a la incertidumbre (IUS) fue el único mediador transdiagnóstico que alcanzó significancia estadística (IC 95 % [0.0084, 0.1468]). La desregulación emocional y la disfunción ejecutiva no demostraron un efecto de

mediación significativo entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad de separación (LAB: IC 95 % [-0.0074, 0.0710]; DEX: IC 95 % [-0.0695, 0.0547]). El modelo explicó el 19 % de la variación en la intensidad en la ansiedad de separación ($R^2 = 0.191$; $F_{(5,81)} = 3.828$, $p = 0.003$).

Ansiedad ante la incertidumbre (AINC): como se refleja en la Tabla 61 y en la Figura 13, el modelo total explicó el 54 % de la variación en la intensidad de la ansiedad ante la incertidumbre ($R^2 = 0.542$; $F_{(5,81)} = 19.20$, $p < 0.001$). Un análisis de los efectos indirectos específicos indicó que la intolerancia a la incertidumbre (IUS) fue el único mediador que en el intervalo de confianza del 95 % no contiene el cero (IC 95 % [0.1373, 0.4490]). La desregulación emocional y la disfunción ejecutiva no contribuyeron al efecto indirecto (LAB: IC 95 % [-0.0534, 0.0405]; DEX: IC 95 % [-0.0602, 0.1314]).

Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre el arousal ansioso

Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AROUS: *arousal* ansioso; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; n = significatividad estadística.



Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AROUS: *arousal* ansioso; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (AROUS) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (AROUS); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Tabla 59

Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad de ejecución

Antecedentes	Consecuentes											
	M1 (DEX)			M2 (IUS)			M3 (LAB)			Y (AEJEC)		
	Coef.	ES	p	Coef.	ES	p	Coef.	ES	p	Coef.	ES	p
X (SCQT)	a_1	0.88	0.18	< .001	a_2	0.57	0.13	< .001	a_3	0.26	0.12	.041
M1 (DEX)										c'	-0.13	0.06
M2 (IUS)										b_1	-0.05	0.04
M3 (LAB)										b_2	0.29	0.05
COV (Disc. Int.)	f_1	-1.29	2.77	.642	f_2	5.33	2.03	.007	f_3	2.41	4.84	.191
Constante	i_1	31.01	7.37	< .001	i_2	3.04	5.38	.573	i_3	26.81	1.82	< .001
										g_1	3.58	0.91
										i_4	-1.52	2.74
												.579
	$R^2 = 0.522$			$R^2 = 0.179$			$R^2 = 0.522$			$R^2 = 0.050$		
	$F_{(2,84)} = 15.754, p < .001$			$F_{(2,84)} = 9.181, p < .001$			$F_{(2,84)} = 15.754, p < .001$			$F_{(5,81)} = 2.208, p = .116$		

Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AEJEC: ansiedad de ejecución; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.

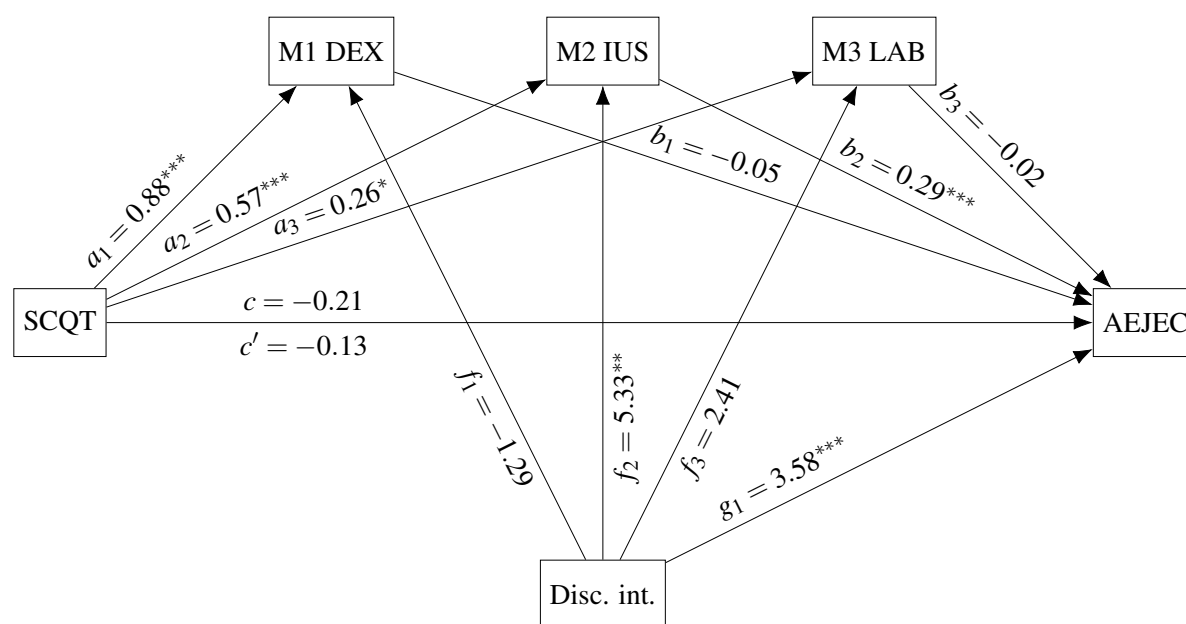
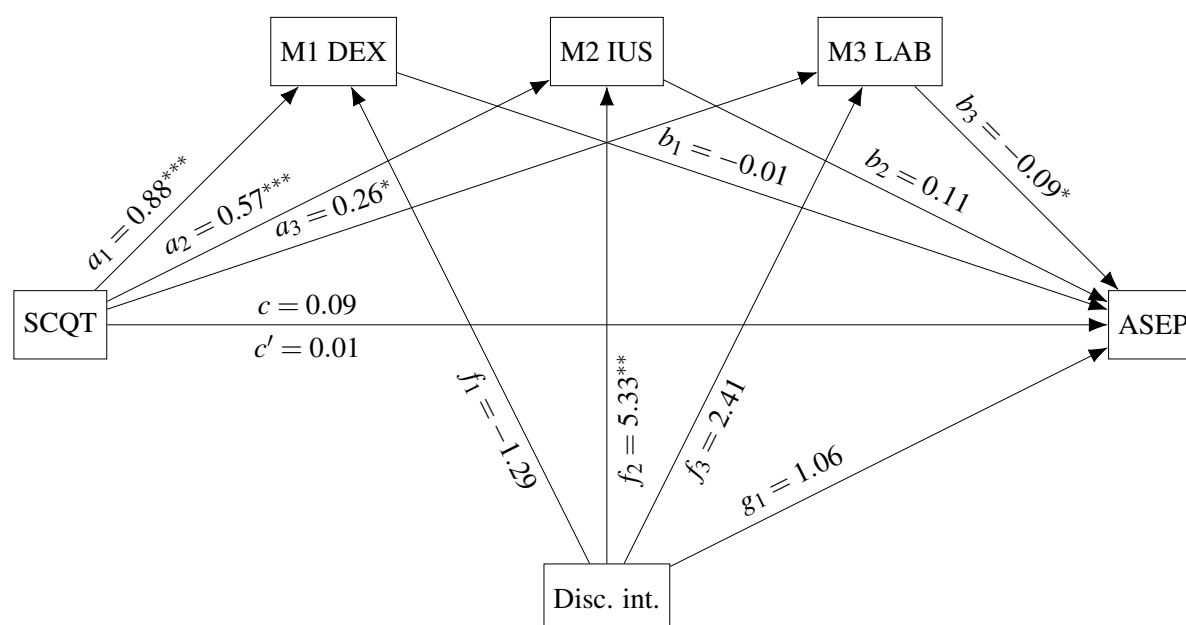


Figura 11: Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad de ejecución

Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AEJEC: ansiedad de ejecución; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (AEJEC) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (AEJEC); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad de separación

Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ASEP = ansiedad de separación; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.



Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; ASEP: ansiedad de separación; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (ASEP) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (ASEP); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

Tabla 61

Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad ante la incertidumbre

Consecuentes																
Antecedentes	M1 (DEX)				M2 (IUS)				M3 (LAB)				Y (AINC)			
	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p	Coef.	ES		p
X (SCQT)	a_1	0.88	0.18	< .001	a_2	0.57	0.13	< .001	a_3	0.26	0.12	.041	c'	-0.03	0.08	.737
M1 (DEX)													b_1	0.03	0.05	.465
M2 (IUS)													b_2	0.473	0.06	< .001
M3 (LAB)													b_3	-0.01	0.07	.922
COV (Def. int.)	f_1	-1.29	2.77	.642	f_2	5.33	2.03	.007	f_3	2.41	4.84	.191	g_1	1.54	1.12	.174
Constante	i_1	31.01	7.37	< .001	i_2	3.04	5.38	.573	i_3	26.81	1.82	< .001	i_4	-4.18	3.37	.218
$R^2 = 0.522$				$R^2 = 0.179$				$R^2 = 0.522$				$R^2 = 0.542$				
$F_{(2,84)} = 15.754, p < .001$				$F_{(2,84)} = 9.181, p < .001$				$F_{(2,84)} = 15.754, p < .001$				$F_{(5,81)} = 19.20, p < .001$				

Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; Disc. Int. = discapacidad intelectual; COV = covariante; Coef = coeficiente; ES = Error estándar; p = significatividad estadística.

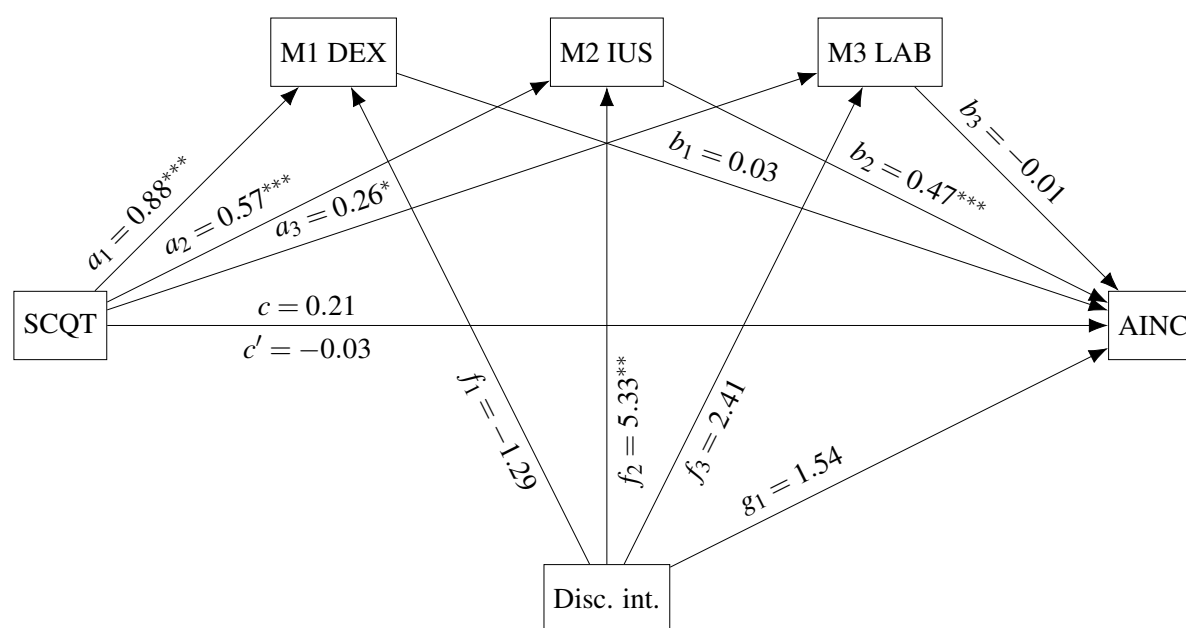


Figura 13: Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre la ansiedad ante la incertidumbre

Nota. DEX = disfunción ejecutiva; IUS = intolerancia a la incertidumbre; LAB = desregulación emocional; SCQT = severidad de la sintomatología del autismo; AINC: ansiedad ante la incertidumbre; Disc. Int. = discapacidad intelectual; a_1, a_2, a_3 = efecto directo de la variable independiente (SCQT) en los mediadores (paths a); b_1, b_2, b_3 = efectos directos de los mediadores en la variable dependiente (AINC) (b paths); c = Efecto total de la variable independiente (SCQT) en la variable dependiente (c path); c' = efecto directo de la VI en la VD (c' path); f_1, f_2, f_3 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre los mediadores; g_1 : efecto de la covariante discapacidad intelectual sobre la VD (AINC); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$.

A modo de síntesis

Los resultados obtenidos indican que, aunque el efecto directo de la severidad de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad no es estadísticamente significativo, las variables clínicas y las variables transdiagnósticas producen un efecto estadísticamente significativo en la mediación entre el autismo (SCQT) y la ansiedad (tanto en la ansiedad total como en sus dimensiones). Los resultados obtenidos confirman la hipótesis 3.6, por la que se esperaba que las variables clínicas mediaran de forma estadísticamente significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad. Asimismo, se confirma la hipótesis 5.6, por la que se esperaba que las variables transdiagnósticas mediaran de forma estadísticamente significativa entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad.

La aportación de las variables clínicas a la variación de la intensidad de la ansiedad total (ATOTAL) (45 %) fue prácticamente idéntico al de las variables transdiagnósticas (49 %). Sin embargo, en relación a las dimensiones de la ansiedad, la aportación de las variables clínicas fue mayor que la de las transdiagnósticas en todas ellas (AROUS: 35 % frente al 27 %; ASEP: 41 % frente al 19 %; AEJEC: 36 % frente al 5 %), excepto en la ansiedad ante la incertidumbre (AINC), en la que las variables transdiagnósticas tuvieron una aportación mayor (54 % frente al 35 %).

De entre las variables clínicas y las variables transdiagnósticas, la atipicidad sensorial (SSPT) y la intolerancia a la incertidumbre (IUS) son las variables que han demostrado un valor de mediación estadísticamente significativo entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad total y sus dimensiones (a excepción de la ansiedad ante la incertidumbre, sobre la que también alcanzaron un valor mediacional significativo los patrones repetitivos (RBQT)).

Por otra parte, la covariante discapacidad intelectual solo alcanzó un valor significativo en la ansiedad de ejecución (AEJEC) y, como consecuencia, en la ansiedad total (ATOTAL).

Capítulo 10

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

A continuación se presenta la discusión de los resultados obtenidos en la presente investigación, en la que se ha analizado la relación entre la ansiedad y distintos factores: variables demográficas (sexo, edad, modalidad de escolarización, etapa educativa), especificadores de los Trastornos del Espectro del Autismo (discapacidad intelectual y carencia de lenguaje verbal), tres variables clínicas (comorbilidad, patrones repetitivos y atipicidad sensorial) y tres variables transdiagnósticas (la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre), así como su repercusión sobre la calidad de vida parental, con la finalidad de delinear un modelo explicativo de la ansiedad en niños y adolescentes con TEA, que fundamente el diseño de intervenciones psicoeducativas dirigidas a prevenir y abordar los síntomas de ansiedad.

Al iniciar nuestro estudio, el primer escollo que encontramos fue la falta de herramientas diagnósticas diseñadas para evaluar los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA. Tras realizar una búsqueda exhaustiva, descubrimos que el grupo de investigación en Neurodesarrollo y Discapacidad de la Universidad de Newcastle (Newcastle University Neurodevelopment and Disability Group) acababa de desarrollar una escala con dicha finalidad, la Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder ASC ASD (Rodgers et al., 2016). Una vez analizado dicho cuestionario, al constatar su adecuación a los objetivos de nuestra investigación, nos pusimos en contacto con los autores con el fin de recabar su autorización para la utilización de su escala y procedimos a su traducción al castellano y posterior validación.

Por lo tanto, la presente tesis recoge el primer estudio sobre la ansiedad en los TEA reali-

zado con una escala diseñada específicamente para su evaluación en dicha población, lo que le confiere una mayor precisión, evitando la atribución errónea de síntomas propios del autismo a un trastorno de ansiedad o viceversa, limitación que, dado el solapamiento entre los síntomas de ambos trastornos, revisten los estudios realizados con instrumentos diseñados para evaluar la ansiedad en población con desarrollo normotípico.

En consonancia con las corrientes nosológicas actuales, enfocamos el estudio de la ansiedad en los TEA desde una perspectiva dimensional y transdiagnóstica, según la cual no se trata de conocer, desde un enfoque categorial, si la persona reúne los criterios diagnósticos necesarios para un trastorno de ansiedad según el DSM-5, sino de analizar los síntomas de ansiedad desde las variables subyacentes, lo cual permita poner en marcha intervenciones educativas que incidan en dichas variables y que, por lo tanto, contribuyan a la prevención y tratamiento de la ansiedad desde un enfoque educativo y transdiagnóstico, interviniendo más sobre los procesos que subyacen a la ansiedad que sobre el contenido concreto de un trastorno de ansiedad.

10.1. Análisis psicométrico de los instrumentos utilizados

10.1.1. Resultados obtenidos en la validación de la versión española de la escala de ansiedad ASC ASD-P

Como ya hemos señalado, la primera parte de este estudio consistió en la traducción al castellano y posterior análisis de las propiedades psicométricas de la versión española de la escala ASC ASD-P. Los resultados alcanzados confirman que posee equivalencia conceptual y semántica con la versión original, reúne adecuadas propiedades psicométricas y conserva la estructura factorial de la versión original, como se había establecido en las hipótesis 7.1 y 7.2 de nuestro estudio.

En las dos últimas décadas, al haberse tomado una mayor conciencia del impacto que los síntomas de ansiedad tienen sobre el desempeño diario y la calidad de vida de las personas con TEA, han proliferado las investigaciones dirigidas a estudiar si los instrumentos que habitualmente se utilizan para medir la ansiedad en población infantil y juvenil con desarrollo neurotípico son válidos para evaluar la ansiedad en sujetos con TEA (Grondhuis & Aman, 2012; Kerns, Maddox

et al., 2015; Lecavalier, Wood et al., 2014). Como hemos señalado en la parte teórica de esta tesis, casi todas han coincidido en que dichos instrumentos podrían no captar adecuadamente la ansiedad en el autismo, dado el solapamiento de síntomas entre ambos trastornos, lo que provoca la atribución errónea de síntomas, subestimando o sobreestimando, como consecuencia, los síntomas de ansiedad en el autismo (Grondhuis & Aman, 2012; Moskowitz et al., 2017; Zainal et al., 2014). Sin embargo, hasta el momento actual, la ASC ASD es la única escala que ha sido diseñada específicamente para la evaluación de los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA. Por ello, su traducción al castellano, y posterior validación, reviste una gran importancia, constituyéndose en el único instrumento disponible en lengua española para la detección de síntomas de ansiedad en población con autismo, capaz de captar aspectos específicos que podrían pasar desapercibidos con la utilización de escalas y cuestionarios diseñados para población normotípica, tales como los síntomas de ansiedad relacionados con la hipersensibilidad sensorial y la insistencia en la invarianza.

En su adaptación al castellano se tuvieron en cuenta las directrices de la Comisión Internacional de Tests (ITC), que ponen de relieve la importancia de asegurar la equivalencia conceptual, lingüística y psicométrica. Para ello, se siguió un proceso metódico de traducción y retrotraducción, en el que se contó con la valiosa colaboración de los autores de la escala original, quienes aprobaron la traducción final al castellano y la incorporaron a su página web para su descarga gratuita (<https://research.ncl.ac.uk/cargo-ne/ASC.html>).

Por otra parte, la escala ASC ASD permite la evaluación desde una perspectiva dimensional, lo que le confiere un valor añadido, ya que, con frecuencia, la ansiedad que experimentan las personas con TEA no cumple los criterios para su diagnóstico desde un enfoque categorial y, sin embargo, amplifica sus dificultades y les conduce a un mayor grado de disfunción. La utilización de la escala ASC ASD permite el acercamiento a los síntomas de ansiedad desde las dimensiones subyacentes, permitiendo una mayor flexibilidad en la comprensión de la ansiedad en las personas con TEA. La estructura factorial de la versión española de la escala ASC ASD, que coincide con la de la versión original, señala la existencia de cuatro dimensiones latentes: ansiedad de ejecución (AEJEC), ansiedad ante la incertidumbre (AINC), ansiedad de separación (ASEP) y *arousal* ansioso (AROUS), las cuales explican el 67% de la varianza. En la decisión sobre el número de factores a retener se tuvo en cuenta que la saturación fuera al menos de .30,

que cada factor agrupara, como mínimo, cinco ítems y que dichos ítems tuvieran un significado que contribuyera a la interpretabilidad de dicho factor. Además, se priorizó que la nueva estructura factorial reprodujera, en la medida de lo posible, la de la escala original. Por ello, aunque los ítems 14 y 24, pertenecientes en la escala original a las subescalas de ansiedad ante la incertidumbre (AINC) y ansiedad de separación (ASEP) respectivamente, obtuvieron un mayor peso factorial en la subescala de ansiedad de ejecución (AEJEC), optamos finalmente por mantenerlos en las subescalas de la versión original, aunque en ellas su carga factorial fuera algo inferior a 0.30, para mantener el significado original de los factores.

Los autores de la escala ASC ASD ya señalaron las implicaciones que las dimensiones obtenidas en el análisis factorial tienen sobre el conocimiento de la fenomenología de la ansiedad en los TEA (Rodgers et al., 2016), y que son corroboradas por los resultados obtenidos en la versión española, como veremos a continuación.

En las personas con TEA, los síntomas de ansiedad se agrupan en torno a cuatro dimensiones: ansiedad de ejecución, ansiedad ante la incertidumbre, ansiedad de separación y *arousal* ansioso.

- La ansiedad de ejecución (AEJEC) es una forma de ansiedad social, pero mientras el rasgo definitorio de esta última es el miedo a la evaluación negativa, la primera se caracteriza por el miedo a cometer errores en situaciones sociales. El hecho de que los ítems que obtuvieron un mayor peso factorial fueran los relacionados con el miedo al ridículo y a realizar mal las tareas escolares y que el ítem con menor peso esté vinculado a la preocupación por lo que piensen otras personas acerca de su actuación pone de relieve que la ansiedad social que las personas con TEA experimentan guarda una mayor relación con el miedo a no comportarse de forma adecuada en las situaciones sociales y académicas que con el miedo a la evaluación social, es decir, a lo que los otros piensen de ellos (Rodgers et al., 2016).
- La dimensión *arousal* ansioso (AROUS) agrupa todos aquellos síntomas fisiológicos indicativos de un alto grado de activación, tales como latidos rápidos del corazón, dificultades para respirar, temblores y mareos.
- La dimensión ansiedad ante la incertidumbre (AINC) combina la necesidad de anticipación y de que los acontecimientos respondan a sus esquemas con la hipersensibilidad

sensorial, siendo este último aspecto el que obtiene una mayor peso en el factor. Ello sugiere que la intolerancia a la incertidumbre vinculada a la ansiedad en el autismo es de tipo prospectivo, no inhibitorio, es decir, con predominancia de las distorsiones cognitivas sobre la vertiente comportamental de parálisis ante la incertidumbre, y es provocada principalmente por la anticipación ansiosa de situaciones novedosas o en las que se puedan ver sometidos a una sobrecarga sensorial, lo que puede desencadenar el desarrollo de fobias a dichas situaciones (Gjevik et al., 2011; Leyfer et al., 2006; Mukaddes & Fateh, 2010).

- Por último, queremos señalar que en la dimensión ansiedad de separación (ASEP) el ítem con mayor peso factorial (*A mi hijo le da miedo estar fuera de casa, porque sus padres son los que conocen su rutina a la hora de ir a dormir*) refleja la ansiedad, no solo por la separación de las figuras de apego, sino por la posibilidad de que no se mantengan sus rutinas. Ya los autores de la escala original sugirieron que, aunque el rasgo central de la ansiedad de separación es “una ansiedad excesiva en relación a la separación del hogar o de aquellas personas a las que el individuo está apegado” (American Psychiatric Association, 2013), en el caso de los sujetos con TEA podría guardar relación con el papel de mediación que los padres desempeñan en la interacción del niño con el entorno que le rodea, como mediadores que aseguran el mantenimiento de sus rutinas (Gjevik et al., 2011), más que con la separación de las figuras de apego (Rodgers et al., 2016). Los resultados obtenidos en la versión española apoyan esta hipótesis.

Una vez establecida la estructura factorial de la versión española de la escala ASC ASD-P, se estudió la consistencia interna, tanto de la escala completa como de las subescalas, mediante el coeficiente alfa de Cronbach. Se obtuvieron unas puntuaciones entre .72 y .92, comparables a los resultados obtenidos por los autores en la validación de la escala original (entre .85 y .94). Teniendo en cuenta que la mayoría de los autores consideran que un alfa de Cronbach superior a .7 garantiza una adecuada fiabilidad interna, superior a .8 es bueno y superior a .9 es excelente (Gliem & Gliem, 2003; Kaplan & Saccuzzo, 2017; Nunnally, 1978), podemos afirmar que los resultados son satisfactorios, al garantizar la validez interna de la escala y las subescalas.

Por último, queremos señalar que la versión original de la Escala de Ansiedad para niños con TEA (ASC ASD) fue validada solo en personas con TEA AF, es decir, sin discapacidad intelectual asociada. Los autores señalaron la necesidad de que en posteriores investigaciones se estudiara su aplicabilidad a personas con discapacidad intelectual. Por ello, en el estudio de validación de la versión española de la escala ASC ASD se incluyó en la muestra un 39% de personas con TEA y discapacidad intelectual asociada (TEA BF). Aunque trataremos el tema con mayor amplitud en el siguiente apartado, queremos señalar que la distribución de los resultados en las subescalas de ansiedad ante la incertidumbre (AINC), ansiedad de separación (ASEP) y de *arousal* ansioso (AROUS) fueron similares en población con TEA AF y TEA BF. Sin embargo, los niveles de ansiedad de ejecución (AEJEC) fueron muy inferiores en el grupo de TEA BF, siendo la diferencia estadísticamente significativa. Ello podría obedecer a que los ítems que reúne dicho factor hacen referencia a aspectos que no suelen estar presentes en la vida diaria de las personas con discapacidad intelectual, como las tareas escolares y los exámenes, y a que el miedo a la evaluación negativa requiere un mayor nivel cognitivo y un mayor desarrollo de habilidades mentalistas del que las personas con deterioro intelectual presentan. Por lo tanto, consideramos que la subescala de ansiedad de ejecución (AEJEC) no es significativa en la evaluación de la ansiedad en sujetos con discapacidad intelectual y, como consecuencia, los resultados globales de la escala podrían subestimar el nivel de ansiedad en esta población.

10.1.2. Discusión del análisis de validez interna de los demás instrumentos utilizados

Como paso previo al análisis de la relación entre los síntomas de ansiedad y las variables objeto de estudio, se realizó un análisis de la fiabilidad de los instrumentos utilizados para su medida mediante el coeficiente alfa de Cronbach, para conocer su grado de consistencia interna. Los resultados obtenidos se sitúan todos ellos por encima de .70 , lo que nos permite asegurar su validez interna en nuestra población de niños y jóvenes con TEA, a pesar de que algunos de ellos, como el Short Sensory Profile, el Repetitive Behaviors Questionnaire, el Dysexecutive Questionnaire for Children (DEX-P), la Intolerance of Uncertainty Scale (IUS-P) y el Emotion Regulation Checklist (ERC) no fueron diseñados específicamente para población con TEA.

Los coeficientes de consistencia interna obtenidos apoyan la adecuación de estos instrumentos para su utilización en población con TEA y corroboran los resultados de investigaciones anteriores, en las que fueron utilizados. Por ejemplo, Honey y colaboradores, en el estudio de validación del Repetitive Behaviours Questionnaire (RBQ) (Turner, 1996) para su uso en población con TEA, obtuvieron un α de Cronbach de .87 para la escala total y de .79 y .85 para las subescalas de comportamientos repetitivos sensoriomotores y de insistencia en la invarianza e intereses circunscritos, respectivamente (Honey et al., 2012). En nuestro estudio, los resultados son de .84 para la escala total y de .81 y .82 para las dos subescalas, muy próximos a los obtenidos en el estudio de validación de Honey et al. (2012).

Asimismo, los instrumentos utilizados para medir las variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre, desregulación emocional y disfunción ejecutiva), a pesar de no haber sido validados específicamente en población con TEA, fueron seleccionados teniendo en cuenta los resultados de investigaciones previas en dicha población, como veremos a continuación. El Emotion Regulation Checklist (ERC) (Shields & Cicchetti, 1997) ha sido utilizado recientemente en dos estudios sobre regulación emocional en niños con TEA (Jahromi et al., 2013; Thomson et al., 2015). El alfa de Cronbach obtenido en nuestro estudio (.82) es adecuado y, aunque algo inferior, es similar al reportado por los autores en población normotípica (.96). El cuestionario Dysexecutive Questionnaire for Children (DEX-C) (Emslie et al., 2003) se ha empleado en investigaciones sobre el funcionamiento ejecutivo en población infantil y juvenil con TEA (Channon et al., 2001). El índice de consistencia interna hallado en nuestro estudio (.84) se acerca bastante al encontrado por Pedrero Pérez et al. (2009) en la validación de la versión española del DEX (.91). Por último, la versión parental de la Intolerance of Uncertainty Scale (IUS-12) (Walker, 2009) ha sido el instrumento utilizado en la mayoría de las investigaciones sobre la relación entre la intolerancia a la incertidumbre y la ansiedad en los TEA (Boulter et al., 2014; Wigham et al., 2014). En ellas reportaron un índice de consistencia interna (.90) (Boulter et al., 2014), prácticamente idéntico al hallado en nuestro estudio (.92).

Por lo tanto, los índices de consistencia interna obtenidos aseguran la validez de los instrumentos utilizados en la medida de las distintas variables de nuestro estudio.

10.2. Ansiedad, variables demográficas y especificadores del TEA

Uno de los objetivos de esta investigación fue conocer la relación de los síntomas de ansiedad con variables individuales (sexo, edad, modalidad de escolarización o etapa educativa) y otras variables, recogidas como especificadores del TEA en el DSM-5, como son la discapacidad intelectual asociada o la carencia de lenguaje verbal. Dado que los resultados de las investigaciones revisadas habían arrojado resultados contradictorios, consideramos importante contribuir a la clarificación de posibles factores de riesgo en el desarrollo de síntomas de ansiedad en el autismo.

Los resultados obtenidos en este estudio indicaron que aquellos niños y adolescentes con TEA, sin discapacidad intelectual asociada, verbales y que asisten a centros educativos ordinarios fueron los que presentaron mayores niveles de ansiedad. En cuanto a las dimensiones escalares de la ansiedad, las personas con discapacidad intelectual (TEA BF) experimentaron menores niveles de ansiedad de ejecución (AEJEC) respecto a aquellos con TEA AF (es decir, sin discapacidad intelectual asociada), los sujetos escolarizados en centros ordinarios presentaron mayores niveles de ansiedad de separación (ASEP) y de ejecución (AEJEC) respecto a los escolarizados en centros de Educación Especial y los verbales experimentaron mayores niveles de ansiedad en todas las dimensiones escalares, a excepción de la ansiedad de separación (ASEP), respecto a las personas con TEA que carecen de lenguaje verbal. Estos resultados confirman nuestras hipótesis 1.3, 2.1 y 2.2, por la que se esperaba encontrar menores niveles de ansiedad total en los sujetos escolarizados en centros de educación especial, en las personas con discapacidad intelectual asociada (TEA BF) con respecto al grupo con TEA AF y en el grupo que carece de lenguaje verbal, y apoyan estudios anteriores, como veremos a continuación, en los cuales estaban basadas nuestras hipótesis.

Sin embargo, consideramos necesario matizar estos resultados. Aunque las pruebas de significación estadística nos han permitido comprobar que existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad, dichas pruebas no informan sobre el tamaño de dicha diferencia, sino tan solo de que existe una probabilidad menor del 5% de que la diferencia en-

tre las medias de las muestras sea igual a cero. Por ello, cada vez son más los científicos que señalan la importancia de estimar el tamaño del efecto junto a la significación estadística. En nuestro estudio, la magnitud del tamaño del efecto, estudiada mediante la *d* de Cohen, solo fue moderada en el caso de la dimensión ansiedad de ejecución, siendo muy baja en el caso de la ansiedad total y del resto de las dimensiones escalares. Por otra parte, ya hemos señalado que dicha dimensión podría no captar adecuadamente la ansiedad en los sujetos con TEA BF. Como conclusión, aunque existan diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad total, siendo menor en el caso de los sujetos con discapacidad intelectual, no verbales y escolarizados en centros de educación especial, es preciso señalar que la magnitud de dichas diferencias es muy pequeña.

Respecto a la modalidad educativa, Magiati et al. (2016), en un estudio realizado en una muestra de 241 niños y jóvenes, con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años, escolarizados en centros de educación especial en Singapur, encontraron tasas más bajas de ansiedad social y de ansiedad de separación en relación a las reportadas por otros estudios (Van Steensel et al., 2011), sugiriendo que los centros de Educación Especial proporcionan un ambiente donde la exigencia y la presión social es menor que en los centros ordinarios, lo que se traduce en menores niveles de ansiedad (Magiati et al., 2016). Por otra parte, en algunas ocasiones, la falta de adaptación del entorno escolar a las necesidades educativas de los alumnos con TEA, la sobreestimulación sensorial (altos niveles de ruido, aulas con materiales muy coloridos...) o la escasa formación del profesorado en la atención a la diversidad, interfieren de forma negativa sobre el rendimiento escolar de los alumnos con TEA en entornos educativos más normalizados, lo que afecta a su autoestima y motivación y contribuye al desarrollo de síntomas de ansiedad (Ashburner et al., 2010).

Sin embargo, aunque existen múltiples barreras que dificultan la participación de los estudiantes con TEA en los centros educativos ordinarios, afirmamos con rotundidad que la inclusión educativa es uno de los principios de la mayoría de los sistemas educativos actuales y un derecho de todos los niños y jóvenes. Para hacer realidad la inclusión educativa, los centros escolares deben proporcionar una respuesta educativa ajustada y de calidad a todos y a cada uno de sus alumnos, sean cuales sean sus características individuales. Nuestros resultados po-

nen de manifiesto que es necesario realizar, de manera urgente, un análisis profundo del proceso de adaptación que deben acometer los centros educativos ordinarios, para poder brindar a los alumnos con TEA un entorno adaptado a sus características, necesidades y potencialidades. Este análisis debe conducir al replanteamiento de las condiciones físicas, curriculares, metodológicas y organizativas de las instituciones educativas, para derribar todas las barreras que dificultan la inclusión de los niños y jóvenes con TEA en los centros educativos ordinarios, así como a la promoción de una formación especializada de todos los profesores en la respuesta educativa a personas con TEA.

Los menores niveles de ansiedad encontrados en los participantes con TEA BF, es decir, con discapacidad intelectual asociada, está en la línea de los hallazgos de investigaciones previas (Dubin et al., 2015; Hallett et al., 2013; Mayes et al., 2011; Niditch et al., 2012; Sukhodolsky et al., 2008). Van Steensel et al. (2011), en un estudio de metaanálisis, reportaron que los niveles de ansiedad más altos se encontraban en niños con CI entre 70 y 87. Por otra parte, los menores niveles de ansiedad de ejecución hallados en el grupo de sujetos con discapacidad intelectual asociada al TEA (TEA BF) están en la línea de los resultados del estudio de Hallett et al. (2013), que reportaron una correlación positiva entre la ansiedad social y el nivel intelectual (Hallett et al., 2013). En este sentido, es importante señalar que, como hemos comentado anteriormente, la subescala de ansiedad de ejecución podría no ser adecuada para captar la ansiedad social en niños con déficit intelectual, dado que los ítems que la forman hacen referencia a aspectos, vinculados a la exigencia académica y a los exámenes, que no suelen estar presentes en la vida de estos niños, por lo que las diferencias en la ansiedad total y en la dimensión ansiedad de ejecución en relación a la discapacidad intelectual y a la modalidad educativa deben ser interpretadas con suma cautela.

Otro aspecto a tener en cuenta es que aquellos con discapacidad intelectual tienen más dificultades para comunicar sus síntomas de ansiedad, lo que podría llevar a estimar a la baja dichos síntomas por parte de sus padres (Davis, Moree, Dempsey, Reuther et al., 2011). Además, los niños y jóvenes sin discapacidad intelectual se enfrentan a diario a mayores niveles de exigencia académica y social, lo que contribuye al desencadenamiento de síntomas de ansiedad.

Por último, en nuestro estudio se han encontrado menores niveles de ansiedad en los parti-

cipantes no verbales en todas las dimensiones escalares, a excepción de la ansiedad de separación, respecto a las personas con lenguaje verbal. Aunque hasta el momento no existe ninguna investigación sobre ansiedad en personas con TEA no verbales, nuestros resultados están en consonancia con estudios anteriores que han encontrado que la ansiedad disminuye a medida que el déficit comunicativo aumenta (Davis, Moree, Dempsey, Reuther et al., 2011). El lenguaje constituye la base del pensamiento, por lo que la falta de lenguaje verbal podría constituir una barrera en la generación de emociones complejas, al impedir los pensamientos intrusivos y anticipatorios que acompañan a la ansiedad. Sin embargo, también se ha argumentado que el nivel comunicativo afecta a la expresión de la ansiedad, no a su experiencia, de tal manera que las personas con mayores dificultades comunicativas podrían experimentar los mismos niveles de ansiedad, aunque dichas dificultades impidan que la puedan expresar (Davis et al., 2012).

No se han encontrado diferencias en los niveles de ansiedad con respecto a la edad o al sexo, con lo que se confirman las hipótesis 1.1 y 1.2, que preveían que no existieran dichas diferencias. Los resultados de investigaciones anteriores son inconsistentes respecto a la relación entre la ansiedad y la edad, pues mientras unas han encontrado una relación positiva entre dichas variables (Dubin et al., 2015; Green et al., 2012; Kuusikko et al., 2008; Lecavalier et al., 2006; Mayes et al., 2011; Mazurek et al., 2013; Vasa et al., 2013), otras no han encontrado diferencias (Hallett et al., 2013; Strang et al., 2012; Sukhodolsky et al., 2008; White & Roberson-Nay, 2009). En relación al sexo, nuestros resultados apoyan estudios anteriores que no han encontrado diferencias significativas en los niveles de ansiedad de chicos y chicas (Dubin et al., 2015; Kirkovski et al., 2013; Magiati et al., 2016; Simonoff et al., 2008; Solomon et al., 2012; Sukhodolsky et al., 2008). Tampoco se han encontrado diferencias en relación a las distintas etapas educativas (educación primaria, secundaria obligatoria y secundaria postobligatoria).

10.3. Ansiedad, variables clínicas y variables transdiagnósticas

Entre los principales objetivos de este estudio se encontraba analizar, de forma univariada y multivariada, la relación de la ansiedad con dos grupos de variables: un conjunto de varia-

bles clínicas (patrones repetitivos, atipicidad sensorial y comorbilidad), que recogen aspectos íntimamente relacionados con el fenotipo del autismo, y un grupo formado por tres variables transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre, desregulación emocional y disfunción ejecutiva), que están en la base de todos los trastornos de ansiedad en población neurotípica, pero cuyo valor transdiagnóstico se extiende también a los TEA pues, aunque no forman parte de los síntomas nucleares necesarios para su diagnóstico, se ha demostrado ampliamente su vinculación con el autismo (para una mayor explicación, consultar en la parte teórica de esta tesis la relación entre las tres variables transdiagnósticas y el autismo).

Las variables clínicas y transdiagnósticas fueron escogidas basándonos en la literatura científica, que expone su íntima relación con la ansiedad en los TEA. El análisis multivariado se realizó con la finalidad de analizar la contribución relativa de cada uno de estos dos grupos de variables a la predicción de la ansiedad, así como su valor de mediación entre la severidad de la sintomatología autista y la ansiedad. Investigaciones previas sobre la ansiedad en los TEA se habían centrado en algunos de estos factores de forma independiente, pero no los habían combinado en un modelo que tuviera en cuenta las complejas asociaciones mutuas que puedan existir entre ellos.

Con el fin de poder comparar los correlatos y predictores de la ansiedad en los grupos de TEA AF y TEA BF, dichos análisis se realizaron, en primer lugar, en la muestra completa y, a continuación, en dichos grupos. La comparación entre la aportación de las variables clínicas y las variables transdiagnósticas nos ha permitido analizar si la ansiedad en los TEA guarda una mayor relación con características asociadas al fenotipo del autismo (variables clínicas) o con variables habitualmente vinculadas a la ansiedad en población neurotípica (variables transdiagnósticas). En un segundo nivel de análisis, se estudió la correlación entre la ansiedad y los síntomas concretos que forman parte de cada dominio sintomático nuclear para el diagnóstico de los TEA contemplados en el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), para conocer la fuerza de la asociación de cada síntoma del autismo con la ansiedad, de forma independiente.

La identificación de las variables que juegan un papel relevante en la ansiedad nos ha permitido lograr el objetivo final de esta investigación: presentar un modelo de la ansiedad en los TEA desde un enfoque dimensional y transdiagnóstico que sienta las bases científicas para el diseño de intervenciones dirigidas a prevenir y tratar la ansiedad.

Basándonos en la literatura científica existente, establecimos un conjunto de hipótesis en relación a las variables clínicas y transdiagnósticas y la ansiedad, recogidas en los puntos 3, 4 y 5 del apartado de hipótesis, y que discutiremos a continuación.

10.3.1. Correlatos de la ansiedad

Los resultados obtenidos indican que la ansiedad, tanto considerada de forma total como en sus dimensiones escalares, sigue patrones muy diferentes en los participantes con TEA AF y aquellos con TEA BF, lo que podría ayudar, en parte, a clarificar las inconsistencias encontradas en la literatura científica sobre la ansiedad en los TEA.

Las amplias tasas de ansiedad encontradas en el autismo ha llevado a muchos a plantear la hipótesis de la asociación entre la severidad de la sintomatología autista y los síntomas de ansiedad, pero mientras unos estudios han encontrado una correlación positiva entre ambas variables (Kanne, Abbacchi & Constantino, 2009; Mayes et al., 2011; Sukhodolsky et al., 2008), otros han hallado que dicha relación es inversa (Eussen et al., 2013; Gadow et al., 2005; Mazurek & Kanne, 2010; Pearson et al., 2006; Snow & Lecavalier, 2011). Al primer grupo de investigaciones proporciona apoyo empírico nuestro estudio, pero solo en los participantes de AF. Mientras que en la muestra completa y en el grupo de TEA BF no se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas entre la severidad de la sintomatología del autismo, tal y como es medida con el cuestionario SCQ, y la ansiedad, en el grupo de TEA AF se ha encontrado una correlación positiva estadísticamente significativa entre ambas variables, de una magnitud media¹. Por lo tanto, los resultados confirman la hipótesis 3.1, por la que se esperaban encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la severidad de la sintomatología autista (SCQT) y la ansiedad (ATOTAL), en los participantes con TEA AF, mientras que queda refutada en la muestra completa y en los participantes con TEA BF. Estos resultados pueden interpretarse en dos direcciones: o bien en los niños y adolescentes con TEA AF síntomas autistas más severos provocan mayores niveles de ansiedad o, por el contrario, la presencia de síntomas de ansiedad ejerce un efecto aumentativo sobre la severidad de la sintomatología autista, agudizándola y agravándola.

¹Un coeficiente de correlación entre .10 y .30 se suele considerar un tamaño del efecto pequeño, entre .30 y .50 se considera un tamaño del efecto medio, y si es mayor que .50 un tamaño del efecto grande (Cohen, 1992).

la. Esta última interpretación está en la línea de estudios previos que han comprobado que los tratamientos para disminuir la ansiedad en población con TEA han tenido como resultado una disminución en paralelo de la severidad de la sintomatología del autismo (Wood, Drahota, Sze, Van Dyke et al., 2009).

En cuanto a las dimensiones escalares de la ansiedad, la severidad de la sintomatología del autismo (SCQT) correlaciona de forma estadísticamente significativa con la ansiedad ante la incertidumbre (AINC) y el *arousal* ansioso (AROUS) en el grupo de TEA AF, siendo el tamaño del efecto medio en ambos casos. Aunque también se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas de signo negativo con la ansiedad de ejecución (AEJEC), en la muestra completa y en TEA BF, en el primer caso el tamaño del efecto es muy bajo y en el segundo es medio.

Un hallazgo interesante es que nuestros resultados apoyan estudios anteriores, la mayoría de los cuales han sido realizados sobre muestras con TEA AF, que afirman que los estudios que han utilizado escalas de observación (p. ej. el Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS) (Lord et al., 1999) como medida de la severidad de la sintomatología autista han encontrado una asociación inversa entre la severidad del TEA y la ansiedad, mientras que los que han utilizado informes parentales, como es nuestro caso, han encontrado una asociación directa (Dubin et al., 2015).

El constructo de patrones repetitivos, tal y como es medido por el cuestionario RBQ, es un índice de la rigidez cognitiva y comportamental que se observa en las personas con autismo, pero que también está presente en el desarrollo neurotípico temprano, y que desempeña un papel de autorregulación en la interacción con el entorno, al reducir la imprevisibilidad.

En nuestro estudio, se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas entre la ansiedad y los patrones repetitivos, que son de tamaño medio en la muestra completa y de una magnitud alta en el grupo de TEA AF, tanto en el caso de la ansiedad total como en el de las distintas dimensiones, a excepción de la ansiedad de ejecución. En contraposición, en el grupo de TEA BF la ansiedad no aparece asociada a los patrones repetitivos. Estos resultados apoyan empíricamente los reportados por Sukhodolsky et al. (2008) y por Rodgers et al. (2012). Ambos estudios encontraron una asociación positiva entre los patrones repetitivos y la ansiedad. En

el primer estudio, la muestra estaba formada por niños de alto y bajo funcionamiento (como nuestra muestra completa), mientras que en el segundo estaba formada solo por niños de alto funcionamiento.

En un segundo nivel de análisis, se han estudiado las correlaciones entre la ansiedad y los distintos tipos de patrones repetitivos. Los resultados obtenidos muestran que, en los participantes de AF y en la muestra completa, la ansiedad total presenta correlaciones positivas con los comportamientos repetitivos sensoriomotores. La insistencia en la invarianza e intereses circunscritos correlaciona con la ansiedad total en los tres grupos, siendo más altas las correlaciones en el grupo de TEA AF, lo que refuta la hipótesis 4.2, según la cual no se esperaba encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) y la ansiedad, en la muestra completa y en el grupo TEA AF, y confirma la hipótesis 4.3, por la que se esperaba encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la insistencia en la invarianza (RBQINV) y la ansiedad en los tres grupos.

Este mismo patrón correlacional se observa en todas las dimensiones escalares de la ansiedad, a excepción de la ansiedad de ejecución, que no parece estar relacionada con ningún síntoma nuclear del autismo. Mientras que los comportamientos repetitivos sensoriomotores (RBQSM) solo aparecen asociados a las dimensiones de la ansiedad en la muestra completa y en el grupo de TEA AF, las conductas de insistencia en la invarianza (SCQINV) están asociadas a dichas dimensiones en los tres grupos (excepto la ansiedad de separación en el grupo TEA BF). Estos resultados sugieren que los comportamientos repetitivos sensoriomotores y las conductas de insistencia en la invarianza son exacerbados por la presencia de síntomas de ansiedad. La mayor parte de las investigaciones realizadas sobre la relación entre los patrones repetitivos y la ansiedad han encontrado una fuerte asociación entre ellos (Rodgers, Riby et al., 2012; Sukhodolsky et al., 2008), sobre todo con las conductas de insistencia en la invarianza, lo que ha llevado a afirmar a algunos autores que dichas conductas constituyen una estrategia de afrontamiento de la ansiedad (Factor et al., 2016; Factor et al., 2017; Rodgers, Glod et al., 2012; Wigham et al., 2014).

El constructo de atipicidad sensorial, tal como es considerado en el cuestionario utilizado en esta investigación, el Short Sensory Profile, está basado en un modelo conceptual que relacio-

na los umbrales sensoriales con la autorregulación. Mientras que la hiper-sensibilidad sensorial (umbrales sensoriales atípicamente bajos) está relacionada con respuestas de evitación sensorial, la hiposensibilidad sensorial se vincula a conductas de búsqueda sensorial. La habituación se produce cuando el Sistema Nervioso Central (SNC) reconoce los estímulos como familiares y, por lo tanto, no genera respuesta, lo que favorece la focalización adaptativa de la atención. Por el contrario, la atipicidad sensorial está ligada a un mayor nivel de alerta (Gándara, 2016). Más del 90% de las personas con TEA presentan alteraciones en la percepción sensorial (Gándara, 2016), las cuales son un factor clave en sus dificultades de autorregulación (rigidez mental y comportamental, dificultades en el autocontrol atencional) y en la aparición de síntomas de ansiedad.

En nuestro estudio, los resultados han demostrado que la atipicidad sensorial es la variable clínica más fuertemente asociada a la ansiedad y sus dimensiones (a excepción de la ansiedad de ejecución), tanto en la muestra completa como en los grupos de AF y BF, lo que confirma la hipótesis 3.3 por la que se esperaba encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la atipicidad sensorial (SSPT) y la ansiedad.

En el análisis correlacional entre la ansiedad y los distintos síntomas del autismo, se ha encontrado una asociación alta entre la ansiedad (total y sus dimensiones) y la hipersensibilidad sensorial. Mayores niveles de hipersensibilidad sensorial aparecen asociados a mayores niveles de ansiedad, tanto considerada de forma global como en las distintas dimensiones escalares, con lo que se confirma la hipótesis 4.4. Estos resultados apoyan los hallazgos de estudios anteriores que han encontrado una alta correlación entre la hipersensibilidad sensorial y la ansiedad en personas con TEA (Green et al., 2012; Lidstone et al., 2014; Mazurek et al., 2013; Neil et al., 2016; Wigham et al., 2014).

Sin embargo, no se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas entre la hiposensibilidad sensorial (HIPOS) y la ansiedad total, con lo que se confirma la hipótesis 4.5. Estos resultados están en consonancia con el estudio realizado por Lidstone et al. (2014), que no encontró una correlación estadísticamente significativa entre la ansiedad y el índice de búsqueda de sensaciones del SSP. Por otra parte, en relación a las dimensiones escalares, la hiposensibilidad sensorial parece jugar un papel opuesto en el grupo de TEA AF y TEA BF, pues mientras en el primer grupo se encontró que mayores niveles de hiposensibilidad están asociados a un mayor

arousal ansioso, en el segundo, mayores niveles de hiposensibilidad aparecen relacionados con menores niveles en ansiedad de ejecución. En ambos grupos, las correlaciones encontradas son bajas (inferiores a .4), lo que nos lleva a afirmar que el tamaño del efecto de la hiposensibilidad sobre la ansiedad es bajo.

Por último, en el grupo de TEA AF se han encontrado correlaciones positivas entre la ansiedad y las dificultades en la interacción social. Estos resultados refutan, en el grupo con TEA AF, la hipótesis 4.1, por la que no se esperaba encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre el primer dominio sintomático del DSM 5 (déficits en comunicación e interacción social) y los síntomas de ansiedad, mientras la confirman en la muestra total y en el grupo TEA BF.

Los estudios previos sobre la relación entre la ansiedad y los déficits en comunicación social han arrojado resultados contradictorios. Mientras unos han encontrado una correlación lineal positiva entre las variables anteriores (Chang et al., 2012; Eussen et al., 2013; Factor et al., 2017; Kuusikko et al., 2008; Sukhodolsky et al., 2008), otros no han encontrado asociación entre los déficits sociales y la ansiedad (Hollocks, Jones et al., 2014; Magiati et al., 2016; Riese et al., 2012). Es importante señalar que mientras que los estudios de Factor et al. (2017), Chang et al. (2012), Kuusikko et al. (2008) y Riese et al. (2012) fueron realizados con participantes con TEA AF, los de Magiati et al. (2016), Sukhodolsky et al. (2008), Eussen et al. (2013) y Hollocks et al. (2014) incluían participantes tanto con TEA AF como con TEA BF. Por lo tanto, las contradicciones encontradas no obedecen solo al nivel de funcionamiento de los participantes.

Nuestros resultados están en la línea de estudios previos realizados en personas con TEA AF, que afirman que una mayor autoconciencia de sus propias limitaciones sociales provoca ansiedad ante las situaciones sociales que, a su vez, revierte en un agravamiento de los déficits sociales propios de su condición autista (Chang et al., 2012; Factor et al., 2017; Kuusikko et al., 2008). Es decir, la relación entre los déficits sociales y la ansiedad podría ser bidireccional: el déficit en habilidades sociales desencadena síntomas de ansiedad, lo que, a su vez, aumenta las dificultades para establecer relaciones sociales (White et al., 2010). Por otra parte, nuestros resultados en la muestra completa y en el grupo de TEA BF están en consonancia con el estudio de Magiati et al. (2016), que no encontró relación entre el déficit social y la ansiedad en un grupo formado por participantes con autismo de alto y bajo funcionamiento y, por lo tanto, equivalente

a nuestra muestra completa.

En resumen, los resultados obtenidos muestran patrones correlacionales diferentes en los grupos de TEA AF y BF. Mientras que en los participantes de AF, mayores niveles de ansiedad están asociados a mayores dificultades en la interacción social y a una mayor presencia de todos los síntomas del segundo dominio (comportamientos repetitivos sensoriomotores, insistencia en la invarianza, intereses circunscritos e hipersensibilidad sensorial), en los participantes con TEA BF la ansiedad total solo correlaciona con la hipersensibilidad sensorial y, en menor medida, con la insistencia en la invarianza. Este mismo patrón correlacional se observa en las dimensiones *arousal* ansioso y ansiedad ante la incertidumbre. La ansiedad de ejecución no parece estar relacionada con ningún síntoma nuclear del autismo en TEA AF, mientras que en TEA BF está asociada a mayores niveles de hipersensibilidad sensorial y menores niveles de hiposensibilidad sensorial y a un menor déficit comunicativo. Por último, la ansiedad de separación no está asociada a un mayor déficit social en TEA AF. Estos resultados sugieren que, en los niños y jóvenes con TEA AF, los síntomas autistas son exacerbados por la presencia de síntomas de ansiedad.

Las investigaciones sobre trastornos comórbidos en el autismo se han incrementado en las últimas décadas. La literatura científica reporta unas tasas de comorbilidad cercanas al 70% entre los TEA y otros trastornos: trastornos del estado de ánimo, fobias, trastornos de ansiedad y TDAH (Cervantes & Matson, 2015; Groom et al., 2017; Leitner, 2014; Leyfer et al., 2006; Matson & Cervantes, 2014; Matson & Nebel-Schwalm, 2007; Stadnick et al., 2017; Tureck et al., 2014). Dichas tasas concuerdan con la encontrada en nuestra muestra, en la que el 66.7% de los participantes presenta algún trastorno comórbido, siendo los más frecuentes TDAH, TOC, Trastornos de conducta, Trastornos de alimentación, Trastorno del sueño y epilepsia. Sin embargo, hasta el momento, no hay estudios científicos sobre la relación entre la ansiedad y otros trastornos comórbidos en niños y adolescentes con TEA. En nuestro estudio, la presencia de uno o más trastornos comórbidos aparece asociada a niveles más altos de ansiedad (excepto en la dimensión ansiedad de ejecución), en la muestra completa (con correlaciones de una magnitud media-baja) y en el grupo de TEA AF (siendo el tamaño del efecto medio-alto). Estos resultados confirman la hipótesis 3.4, por la que se esperaba encontrar correlaciones estadísticamente significativas entre la comorbilidad y la ansiedad, en la muestra total y en el grupo de TEA AF,

mientras que queda refutada en el grupo de TEA BF.

En los últimos años ha cobrado gran relevancia el enfoque transdiagnóstico, que conlleva la comprensión y el tratamiento de los trastornos mentales desde la base de los procesos cognitivos, conductuales y fisiológicos subyacentes. El National Institute of Mental Health (NIMH) de los EEUU, basándose en dicho enfoque, ha desarrollado el Research Domain Criteria (RDoC), que constituye un marco novedoso de investigación en psicopatología al promover el estudio de constructos psicológicos transdiagnósticos relevantes. En nuestro estudio, teniendo en cuenta dicho marco de referencia, se han incluido tres variables transdiagnósticas que, de acuerdo a la literatura científica, se encuentran en la base tanto de los trastornos de ansiedad como de los trastornos del Espectro del Autismo: la intolerancia a la incertidumbre, la disfunción ejecutiva y la desregulación emocional. En relación a estas variables establecimos unas hipótesis, en virtud de las cuales esperábamos encontrar correlaciones significativas entre las tres variables transdiagnósticas y la ansiedad, las cuales han sido confirmadas, como veremos a continuación.

En primer lugar, se han encontrado, tanto en la muestra total como en los grupos de TEA AF y TEA BF, correlaciones estadísticamente significativas, de una magnitud entre moderada y alta, entre la intolerancia a la incertidumbre y la ansiedad, tanto considerada de forma global como en sus dimensiones (tan solo no correlaciona de forma significativa con la ansiedad de separación en los participantes con TEA BF). Estos resultados apoyan empíricamente estudios anteriores, que han reportado correlaciones entre la intolerancia a la incertidumbre y la ansiedad (Cai et al., 2018; Maisel et al., 2016; Wigham et al., 2014). Por lo tanto, la hipótesis 5.3 queda confirmada tanto en la muestra total como en los grupos TEA AF y TEA BF.

La disfunción ejecutiva ha sido otra de las variables transdiagnósticas objeto de estudio. Los resultados han demostrado correlaciones significativas de tamaño medio entre la disfunción ejecutiva y la ansiedad total, así como con dos de las dimensiones, el *arousal* ansioso y la ansiedad ante la incertidumbre, en la muestra total y en TEA AF (en el caso de la ansiedad ante la incertidumbre, también en TEA BF). Con ello queda confirmada la hipótesis 5.2 en la muestra total y en el grupo de TEA AF y queda refutada en el grupo de TEA BF. Aunque hasta ahora, la investigación sobre la asociación de la ansiedad y la disfunción ejecutiva en población con TEA ha sido muy escasa, nuestros resultados apoyan los del estudio de Hollocks et al. (2014), que

encontraron que mayores niveles de disfunción ejecutiva estaban asociados a mayores niveles de ansiedad en una muestra formada por 90 adolescentes con TEA y un CI superior a 50.

La desregulación emocional ha sido la tercera variable transdiagnóstica estudiada. Se han encontrado correlaciones significativas de tamaño medio entre la ansiedad total y sus dimensiones (a excepción de la ansiedad de ejecución) y la desregulación emocional en la muestra total y en TEA AF, con lo que queda confirmada la hipótesis 5.1 en los grupos anteriores y queda refutada en el grupo de TEA BF. Nuestros resultados están en la línea de estudios anteriores que han encontrado correlaciones significativas entre niveles altos de desregulación emocional y síntomas de ansiedad en personas con TEA o que han vinculado un alto nivel de *arousal* con la desregulación emocional ante las situaciones sociales, por la ambigüedad que encierran y el estrés que producen a las personas con autismo (Kleinhans et al., 2010; White, Mazefsky et al., 2014) y que mantienen que el déficit en la regulación de las emociones constituye un factor de riesgo transdiagnóstico para el desarrollo de síntomas de ansiedad (Mazefsky et al., 2014; Samson, Wells et al., 2015).

10.3.2. Capacidad predictiva de variables clínicas y variables transdiagnósticas

Aunque estudios previos habían analizado el papel en la predicción de la ansiedad de algunos de los factores incluidos en nuestro estudio, hasta el momento ninguno los había combinado en un modelo que probara su contribución a la ansiedad de forma conjunta. En nuestra investigación hemos analizado el valor predictivo y mediador de un conjunto de variables clínicas (comorbilidad, patrones repetitivos y atipicidad sensorial) y transdiagnósticas (intolerancia a la incertidumbre, desregulación emocional y disfunción ejecutiva). Los resultados han puesto de manifiesto que las variables transdiagnósticas, consideradas conjuntamente, tuvieron un mayor valor predictivo sobre la ansiedad total y las dimensiones ansiedad de ejecución y ansiedad ante la incertidumbre que las variables clínicas, tanto en la muestra total como en los grupos de TEA AF y TEA BF, con lo que se confirma la hipótesis 5.4, por la que se esperaba que las variables transdiagnósticas tuvieran un mayor valor predictivo sobre la ansiedad total que las variables clínicas. Por el contrario, las variables clínicas tuvieron un mayor valor predictivo sobre el *arou-*

sal ansioso (AROUS) y la ansiedad de separación (ASEP). Estos resultados sugieren que en los TEA la aparición de síntomas de ansiedad está vinculada a factores de riesgo compartidos por la población con desarrollo normotípico, como son los factores transdiagnósticos, pero también a otros factores relacionados con la clínica del autismo y la frecuente presencia de trastornos comórbidos.

El grupo de las variables clínicas alcanzó significancia estadística en la predicción de la ansiedad total en la muestra completa y en los grupos de TEA AF y TEA BF, lo que permite confirmar la hipótesis 3.5, por la que se esperaba que las variables clínicas jugaran un papel estadísticamente significativo en la predicción de la ansiedad. Entre las variables clínicas, la atipicidad sensorial alcanzó un valor predictivo significativo, con una magnitud del efecto entre moderado y alto, sobre la ansiedad total y todas las dimensiones de la ansiedad en la muestra completa y en el grupo de TEA BF. En el grupo de TEA AF, solo alcanzó significancia estadística en la predicción de la ansiedad de separación. Nuestros resultados guardan consonancia con el estudio de Green et al. (2012), en el que encontraron que la hiper-respuesta sensorial predice el desarrollo de ansiedad en niños con TEA, aunque, por el contrario, la ansiedad no predice la sobre respuesta sensorial (Green et al., 2012). La comorbilidad solo alcanzó valor predictivo significativo sobre las dimensiones *arousal* ansioso y ansiedad de separación en el grupo de TEA AF (en el caso de la muestra completa solo sobre la ansiedad de separación), con una magnitud entre baja y moderada. Los patrones repetitivos solo alcanzaron significancia en la predicción de la ansiedad de ejecución en el grupo de TEA BF.²

En cuanto al poder predictivo de las variables transdiagnósticas, el bloque formado por dichas variables alcanzó significancia estadística en la predicción de la ansiedad total, tanto en la muestra completa como en los grupos de TEA AF y TEA BF. Estos resultados confirman la hipótesis 5.5, por la que se esperaba que las variables transdiagnósticas jugaran un papel estadísticamente significativo en la predicción de la ansiedad. Entre ellas, la intolerancia a la incertidumbre (IUS) es la que ha demostrado un mayor valor predictivo (con una magnitud del efecto alta), alcanzando significancia estadística en la predicción de la ansiedad total y de las dimensiones escalares de la ansiedad (excepto en la ansiedad de separación), tanto en la muestra completa como en los grupos de TEA AF (excepto sobre el *arousal* ansioso) y TEA BF. La

² $\beta < .20$: débil, β entre .20 y .50: moderado, $\beta > .50$:Fuerte (Acock, 2014)

disfunción ejecutiva alcanzó significancia estadística en la predicción de la ansiedad total y las dimensiones ansiedad de ejecución y ansiedad de separación en la muestra completa, con una magnitud entre moderada y baja. Por último, la desregulación emocional solo alcanzó significancia estadística en el grupo de TEA BF, en la predicción de la ansiedad total, la ansiedad de ejecución y el *arousal* ansioso, con una magnitud del efecto entre moderada y alta. Menores niveles de disfunción ejecutiva y de desregulación emocional predijeron mayores niveles de ansiedad. Ello podría obedecer a la consideración conjunta de dichas variables, lo que podría haber contribuido a la potenciación de las interrelaciones entre los predictores.

En el caso de la disfunción ejecutiva, las habilidades que han demostrado una mayor asociación con la ansiedad son la rigidez cognitiva y el déficit en el autocontrol atencional (Eysenck et al., 2007; Hollocks, Jones et al., 2014; Lawson et al., 2014). Sin embargo, en el caso del cuestionario DEX, utilizado en esta investigación como medida de la disfunción ejecutiva, las dimensiones latentes principales son el déficit en inhibición y en intencionalidad, entendida como la capacidad para establecer un objetivo y poner en marcha las acciones necesarias para conseguirlo (García-Villamizar & Muñoz, 2000).

La desregulación emocional solo alcanzó significancia estadística en el grupo de TEA BF. Estos resultados es necesario interpretarlos con suma cautela, teniendo en cuenta que el modelo de predicción testado ha sido el mismo que en el grupo completo y en el grupo de TEA AF. Sin embargo, dicho modelo, que se estableció en base a la fuerza de la asociación de las variables, podría no ser adecuado en el grupo de TEA BF, ya que en dicho grupo las variables transdiagnósticas disfunción ejecutiva y desregulación emocional no demostraron correlaciones significativas con la ansiedad. Por otra parte, el número de predictores fue elevado en relación al número de sujetos que forman el grupo de TEA BF, con lo que los resultados podrían estar sesgados.

Hasta el momento existen muy pocas investigaciones que hayan estudiado la capacidad predictiva de la disfunción ejecutiva y la desregulación emocional sobre la ansiedad en personas con TEA. Los resultados hallados en el grupo de TEA AF están en consonancia con el estudio de Hollocks et al. (2014), que no encontraron que los déficits ejecutivos, medidos con pruebas de laboratorio, predijeran la ansiedad en adolescentes con TEA AF. En cuanto a la desregulación emocional, hasta el momento no existe ningún estudio que haya probado su capacidad predictiva

en la ansiedad en población con TEA, por lo que nuestros resultados son preliminares. Algunos autores han afirmado que los déficits en funcionamiento ejecutivo en personas con TEA dificultan la regulación emocional. Como consecuencia, se podría generar un déficit en la capacidad para manejar el *arousal* emocional en el contexto de estímulos externos levemente amenazantes (cambios en las rutinas, situaciones nuevas) haciendo que surja la ansiedad, lo que sugiere que la disfunción ejecutiva puede mediar en la asociación entre la desregulación emocional y la ansiedad (Hallett et al., 2013; Lawson et al., 2014).

El modelo de predicción establecido, formado por un grupo de variables clínicas y transdiagnósticas, pudo predecir un porcentaje de la varianza cercano al 50 % (entre el 40 y el 70 %) en el caso de la ansiedad y todas sus dimensiones, (excepto la ansiedad de ejecución en el grupo de TEA AF), tanto en la muestra completa como en los grupos de TEA AF y TEA BF. En el caso de la ansiedad de ejecución, el modelo no alcanzó significancia estadística en el grupo de TEA AF, lo que indica que las variables clínicas y transdiagnósticas predicen en una proporción muy escasa dicha dimensión y que es necesario explorar otras variables que la predigan.

En resumen, en la muestra completa, los principales predictores de la ansiedad son la intolerancia a la incertidumbre y la atipicidad sensorial y, en menor medida, la disfunción ejecutiva. En el grupo de TEA AF, la intolerancia a la incertidumbre es el único predictor significativo de la ansiedad total y las dimensiones ansiedad de ejecución y ansiedad ante la incertidumbre, la comorbilidad predice el *arousal* ansioso y la atipicidad sensorial, la disfunción ejecutiva y la comorbilidad predicen la ansiedad de separación. Por último, en el grupo de TEA BF, los principales predictores son la intolerancia a la incertidumbre y la atipicidad sensorial, junto a la labilidad emocional.

10.3.3. Mediación de variables clínicas y variables transdiagnósticas

El análisis de mediación múltiple paralelo permitió explorar el efecto indirecto de las variables clínicas y las variables transdiagnósticas entre la sintomatología del autismo y la ansiedad. Los modelos de mediación sostienen que el efecto de un antecedente (el autismo, en nuestro estudio) sobre un consecuente (la ansiedad) puede ser fraccionado para conocer el efecto indirecto de distintas variables mediadoras. Dado que el autismo es un trastorno muy complejo y

son muchas las variables que pueden influir en la relación entre dicha condición y la ansiedad, el análisis de mediación múltiple nos ha permitido integrar distintas variables en un mismo modelo, para conocer el valor mediador de cada una, controlando el efecto de las demás.

En un primer momento, se analizó el efecto indirecto de las variables clínicas entre el autismo y la ansiedad, para después realizar el mismo análisis con las variables transdiagnósticas. Ello permitió comparar los efectos indirectos de los dos grupos de variables, en la búsqueda de explicaciones teóricas de cómo se produce el efecto de la severidad de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad, es decir, qué variables provocan la alta prevalencia de síntomas de ansiedad en personas con autismo. Teniendo en cuenta la existencia de correlaciones significativas entre las variables clínicas, por un lado, y entre las variables transdiagnósticas, por otro, la mediación múltiple posibilitó controlar que la variable propuesta en cada caso no causara el efecto mediador por su correlación con las otras variables (clínicas o transdiagnósticas), que pudieran ser las que realmente provocaran el efecto indirecto sobre la ansiedad, y así poder esbozar teorías sobre las variables que subyacen a la ansiedad en las personas con TEA, mediante la estimación de los efectos indirectos de dichas variables, teniendo en cuenta la correlación entre ellas.

Los resultados obtenidos indican que, aunque el efecto directo de la severidad de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad no es estadísticamente significativo, las variables clínicas y las variables transdiagnósticas median de forma estadísticamente significativa entre el autismo y la ansiedad, lo que nos ha permitido confirmar las hipótesis 3.6 y 5.6, según las cuales se esperaba la mediación de dichas variables. Entre ellas, la atipicidad sensorial y la intolerancia a la incertidumbre, junto a los patrones repetitivos en la dimensión de ansiedad ante la incertidumbre, producen un efecto estadísticamente significativo en la mediación entre el autismo y la ansiedad, lo que nos permite inferir su efecto causal sobre la ansiedad en las personas con TEA.

Estos hallazgos apoyan empíricamente los estudios de Boulter et al. (2014), que afirman que la intolerancia a la incertidumbre juega un papel de mediación entre el autismo y la ansiedad, sugiriendo que la ansiedad no está ligada directamente a la sintomatología autista, sino que es el resultado de una alta intolerancia a la incertidumbre, que actúa como factor de vulnerabilidad para el desarrollo de síntomas de ansiedad (Boulter et al., 2014). Asimismo, varios estudios han demostrado la relación existente entre la hiper-sensibilidad sensorial, la ansiedad y la insistencia

en la igualdad, concluyendo que la hiper-sensibilidad sensorial media entre la ansiedad y la insistencia en la invarianza (Lidstone et al., 2014) y que la ansiedad, unida a la intolerancia a la incertidumbre media en la relación entre la hiper-sensibilidad sensorial y la insistencia en la invarianza (Wigham et al., 2014). La hiper-sensibilidad sensorial actúa como variable mediadora entre la ansiedad y la insistencia en la igualdad (Black et al., 2017).

Junto a la intolerancia a la incertidumbre y la atipicidad sensorial, se ha encontrado que los patrones repetitivos juegan un papel de mediación estadísticamente significativo entre la severidad de la sintomatología del autismo y la ansiedad ante la incertidumbre. Estos resultados están en la línea de estudios anteriores que han encontrado que la insistencia en la igualdad (un tipo de patrón repetitivo de alto nivel) media entre el déficit en la capacidad de autorregulación y la ansiedad, y que podría reforzar esta última al impedir la utilización de formas más adaptadas de autorregulación (Uljarević & Evans, 2017).

La covariante discapacidad intelectual solo alcanzó un valor significativo en la ansiedad de ejecución, y como consecuencia, en la ansiedad total. La aportación de las variables clínicas a la variación de la intensidad de la ansiedad total (45 %) fue prácticamente idéntico al de las variables transdiagnósticas (49 %). Sin embargo, en relación a las dimensiones de la ansiedad, la aportación de las variables clínicas fue mayor que la de las transdiagnósticas en todas ellas (AROUS: 35 % frente al 27 %; ASEP: 41 % frente al 19 %; AEJEC: 36 % frente al 5 %), excepto en la ansiedad ante la incertidumbre, en la que las variables transdiagnósticas tuvieron una aportación mayor (AINC: 54 % frente al 35 %).

10.3.4. Relación entre variables clínicas y transdiagnósticas

En un análisis post hoc se ha estudiado la relación entre las variables clínicas y las transdiagnósticas. Los resultados muestran correlaciones moderadas estadísticamente significativas de la disfunción ejecutiva con todas las variables clínicas, de la intolerancia a la incertidumbre con la atipicidad sensorial y los patrones repetitivos y de la desregulación emocional con la atipicidad sensorial, los patrones repetitivos y la comorbilidad.

Estos resultados tienen implicaciones importantes, de forma directa, sobre la intervención educativa dirigida a las personas con TEA y, de forma indirecta, sobre la intervención para

prevenir y afrontar la ansiedad, pues permiten sugerir que las actuaciones dirigidas a mejorar los factores transdiagnósticos podrían incidir en la disminución de los síntomas clínicos, como son los patrones repetitivos y la atipicidad sensorial, y viceversa.

10.4. Ansiedad y calidad de vida

En relación a la calidad de vida parental, se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas con la ansiedad, tanto la total como sus dimensiones (a excepción de la ansiedad de ejecución), de una magnitud moderada, únicamente en el grupo de TEA AF, lo que confirma la hipótesis 6 solo en dichos participantes.

En la interpretación de nuestros resultados es importante tener en cuenta que el cuestionario de CVF fue respondido por la madre en la mayor parte de los casos (72%). Un 12% fue respondido por el padre y un 16% fue respondido de forma conjunta por el padre y la madre. Una de las ventajas que presenta el cuestionario utilizado para evaluar la calidad de vida parental, el Quality of Life in Autism Questionnaire (QoLA) (Eapen et al., 2014), es que es el único instrumento diseñado específicamente para medir la calidad de vida parental en familias con un hijo con TEA y que recoge, no solo la percepción que tienen los padres sobre su calidad de vida, sino también el impacto que las dificultades de su hijo con autismo tienen sobre ella. Por ello, nos ha parecido interesante realizar un análisis de las respuestas a nivel de algunos de los ítems relacionados con la ansiedad. Uno de ellos pregunta cómo influye en la calidad de vida parental las dificultades del niño relacionadas con “tener ansiedad en una situación específica o ante los cambios”. El 77% de las familias lo consideraron un problema entre grande y moderado. Otro de los ítems relacionado con la ansiedad es el que hace referencia a “las dificultades para manejar las respuestas emocionales”, a lo que el 85% de las familias respondió que le suponían un problema entre grande y moderado. Estos resultados apoyan estudios anteriores que han encontrado que la presencia de trastornos psiquiátricos comórbidos, entre los que se encuentra la ansiedad, están asociados con una menor calidad de vida parental y con un mayor riesgo de depresión maternal (Baghdadli et al., 2014; Zablotsky et al., 2013).

Al margen de los objetivos y de las hipótesis establecidas en este estudio, los resultados indican que, en la muestra completa y los participantes con TEA AF, la calidad de vida parental

presenta correlaciones estadísticamente significativas, de una magnitud alta, con las tres variables transdiagnósticas. También se han observado correlaciones significativas, con una magnitud entre moderada y alta, entre la calidad de vida parental y los patrones repetitivos en primer lugar, seguida de la atipicidad sensorial, y de la severidad de la sintomatología del autismo. Sin embargo, en el grupo de TEA BF, la calidad de vida parental solo aparece asociada a los patrones repetitivos, entre las variables clínicas, y a la disfunción ejecutiva, entre las variables transdiagnósticas. Investigaciones previas han puesto de manifiesto que el nivel de calidad de vida de los padres de niños con TEA aparece influida por numerosos factores, entre los que se encuentran la severidad de los síntomas del autismo (Baghdadli et al., 2014; Pozo et al., 2014; Zablotzky et al., 2013), las alteraciones conductuales (Lecavalier et al., 2006) y el nivel de autonomía en el funcionamiento adaptativo en la vida diaria (Baghdadli et al., 2014; Gardiner & Iarocci, 2015). Nuestro estudio apoya y amplía dichos estudios, poniendo de manifiesto la presencia de otras variables que están asociadas a la calidad de vida familiar, tales como la disfunción ejecutiva, la intolerancia a la incertidumbre, la desregulación emocional, los patrones repetitivos y la atipicidad sensorial en las personas con TEA AF y la disfunción ejecutiva y los patrones repetitivos en las personas con TEA BF.

10.5. Modelo explicativo de la ansiedad en los TEA y propuesta para un programa de intervención psicoeducativa

Los resultados de esta investigación nos permiten establecer un modelo de la ansiedad en los TEA desde un enfoque dimensional y transdiagnóstico que sienta las bases científicas para el diseño de intervenciones dirigidas a prevenir y tratar la ansiedad, lo cual constituía el principal objetivo de este estudio.

En las personas con TEA los síntomas de ansiedad se agrupan en torno a cuatro dimensiones:

- La ansiedad de ejecución, relacionada con el miedo a cometer errores en situaciones sociales y académicas.
- La ansiedad ante la incertidumbre, vinculada al miedo ante cambios imprevistos y a luga-

res con una fuerte carga sensorial

- La ansiedad de separación: asociada al miedo a separarse de las figuras parentales o de referencia por el papel mediador que desempeñan en la interacción con el entorno y que aseguran el mantenimiento de sus rutinas.
- El *arousal* ansioso: reúne los síntomas fisiológicos indicativos de un alto grado de activación.

La intervención sobre la ansiedad debe ir precedida de una evaluación de los síntomas en torno a estas dimensiones, lo cual nos permitirá delimitar áreas de intervención y establecer objetivos diana.

La aparición de síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA está vinculada a factores de riesgo compartidos por la población con desarrollo normotípico, como son los factores transdiagnósticos, pero también a otros factores relacionados con la clínica del autismo y con la frecuente presencia de trastornos comórbidos. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de síntomas de ansiedad en el grupo de TEA AF son la intolerancia a la incertidumbre, principal predictor de la ansiedad de ejecución y ansiedad ante la incertidumbre, la hipersensibilidad sensorial, clave en la ansiedad de separación, y la comorbilidad, relacionada con el *arousal* ansioso. En el grupo de TEA BF, los principales factores de riesgo son la atipicidad sensorial combinada con la intolerancia a la incertidumbre, excepto en la dimensión de ansiedad de separación, en la que el único predictor significativo fue la atipicidad sensorial.

Aunque la severidad de la sintomatología del autismo no tiene un efecto directo sobre el desarrollo de síntomas de ansiedad, la atipicidad sensorial y la intolerancia a la incertidumbre producen un efecto de mediación estadísticamente significativo.

Por lo tanto, las principales variables a tener en cuenta en el diseño de un programa de intervención para la prevención y tratamiento de la ansiedad son la atipicidad sensorial y la intolerancia a la incertidumbre. Existen otras variables, como la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y el déficit social que, según los resultados de nuestro estudio, también aparecen asociadas a la ansiedad, aunque solo en el grupo de TEA AF. En este grupo, la intervención psicoeducativa también debe contemplar estas variables, introduciendo actuaciones dirigidas a la mejora de la regulación emocional y del funcionamiento ejecutivo en la vida diaria y a la adquisición de una mayor competencia social.

En lo referente a la intervención sobre la intolerancia a la incertidumbre proponemos no solo actuaciones dirigidas a reducir la imprevisibilidad, tales como la anticipación de todas las actividades a través de agendas y horarios personalizados con claves visuales, el mantenimiento de sus rutinas y la anticipación de los cambios sino, sobre todo, una intervención dirigida al afrontamiento progresivo de mayores cotas de incertidumbre y a la adquisición de esquemas de pensamiento que reduzcan la conceptualización de la incertidumbre como algo negativo y amenazador.

La relación entre la intolerancia a la incertidumbre y la atipicidad sensorial es muy estrecha, tal como lo demuestran las altas correlaciones encontradas entre ambos constructos. La incertidumbre ante una eventual sobrecarga sensorial en centros comerciales, en parques, en las calles e incluso en el propio centro escolar es, en muchas ocasiones, desencadenante de síntomas de ansiedad. Como resultado del presente estudio proponemos un protocolo de actuación que parta del conocimiento del perfil sensorial de cada alumno, y que conlleve la realización de modificaciones en el entorno conectadas a los resultados obtenidos (p. ej. reducción de ruidos en el aula, sustitución de las sirenas por otros sonidos menos agresivos, control estimular en el aula, en los materiales, evitando aquellos con sobrecarga estimular, etc) y la intervención dirigida, a través de dietas sensoriales, a la habituación a aquellos estímulos a los que muestren hipersensibilidad. Es importante tener en cuenta que la atipicidad sensorial y la intolerancia a la incertidumbre están relacionadas con la ansiedad no solo en personas con TEA, sino también en población infantil con desarrollo normotípico, por lo que las medidas anteriores revertirán en una mejora de las condiciones educativas de todos los alumnos.

10.6. Limitaciones

La investigación que recoge esta tesis tiene algunas limitaciones:

1. En primer lugar, aunque el tamaño de la muestra total consideramos que es adecuado, tratándose de población con TEA, el tamaño de los grupos es pequeño, sobre todo en el caso del grupo de TEA BF.
2. En segundo lugar, al tratarse de un estudio correlacional, no hemos podido establecer relaciones de causalidad, necesarias para el estudio de la etiología de la ansiedad en los

TEA.

3. Una tercera limitación está relacionada con la utilización de informes parentales para la detección de los síntomas de ansiedad en sus hijos con TEA. La ansiedad es un trastorno internalizante, cuyos síntomas, en muchas ocasiones, es difícil detectar de forma externa, pero las dificultades para el reconocimiento y la expresión de las emociones que acompañan a los niños y jóvenes con TEA hacen necesario que sean los padres o cuidadores los que informen acerca de los síntomas que captan en sus hijos, aun con el peligro de que muchos de ellos puedan pasar desapercibidos para un observador externo. En el caso de personas con TEA AF, podría ser conveniente contar con autoinformes que complementen la información proporcionada por los padres. En nuestro estudio intentamos que los participantes con TEA AF cumplimentaran la versión de autoinforme de la escala ASC ASD P, pero dada la corta edad de muchos de los participantes, fueron muy pocos los que fueron capaces de cumplimentarlo, por lo que al final tuvimos que optar por utilizar solo la versión parental, aun con las limitaciones que ello conlleva.

Capítulo 11

CONCLUSIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

11.1. Conclusiones

La presente tesis doctoral ha permitido establecer las siguientes conclusiones:

- (1) La versión española de la escala ASC ASD posee equivalencia conceptual y semántica con la versión original y reúne adecuadas propiedades psicométricas, por lo que constituye un instrumento válido para la evaluación de los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA.
- (2) La estructura factorial de la versión española de la escala ASC ASD ha demostrado la existencia de cuatro dimensiones latentes: ansiedad de ejecución, ansiedad ante la incertidumbre, ansiedad de separación y *arousal* ansioso.
- (3) La subescala de ansiedad de ejecución (AEJEC) no es significativa en la evaluación de la ansiedad en sujetos con discapacidad intelectual asociada al TEA, por lo que se considera necesario adaptar la escala ASC ASD para su uso en dicha población.
- (4) No se han encontrado diferencias en los niveles de ansiedad con respecto a la edad o al sexo.

- (5) Aunque existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ansiedad en relación a los especificadores discapacidad intelectual, ausencia de lenguaje verbal y modalidad de escolarización, el tamaño del efecto de dichas diferencias es muy pequeño.
- (6) La ansiedad sigue patrones correlacionales y predictivos muy diferentes en los grupos de TEA AF y TEA BF.
- (7) Solo en el grupo de TEA AF, la ansiedad aparece asociada a la severidad de la sintomatología del autismo, lo que sugiere un efecto aumentativo entre los síntomas de ansiedad y los del autismo, del que se desconoce la direccionalidad.
- (8) La ansiedad en el autismo está vinculada a factores de riesgo compartidos por la población con desarrollo normotípico, como son los factores transdiagnósticos, pero también a otros factores relacionados con la clínica del autismo y con la frecuente presencia de trastornos comórbidos.
- (9) Aunque el efecto directo de la severidad de la sintomatología del autismo sobre la ansiedad no es estadísticamente significativo, la atipicidad sensorial y la intolerancia a la incertidumbre (junto a los patrones repetitivos en el caso de la ansiedad ante la incertidumbre) median de forma significativa entre el autismo y la ansiedad.
- (10) La ansiedad aparece asociada a una menor calidad de vida parental solo en el grupo de TEA AF. Junto a la ansiedad, los patrones repetitivos, la atipicidad sensorial y la severidad de la sintomatología repercuten sobre la calidad de vida en dicho grupo.
- (11) En el grupo de TEA BF las únicas variables que aparecen asociadas a la calidad de vida parental son la disfunción ejecutiva y los patrones repetitivos.
- (12) Los programas psicoeducativos para la prevención y tratamiento de la ansiedad deben incluir intervenciones sobre dos factores claves: la intolerancia a la incertidumbre y la atipicidad sensorial. Estas actuaciones deben ser personalizadas, tomando como punto de partida los resultados de la evaluación de la ansiedad en cada alumno.

11.2. Futuras líneas de investigación

Esta investigación abre, a nuestro juicio, varias líneas de trabajo que pueden orientar investigaciones futuras:

- Elaboración de cuestionarios y entrevistas diagnósticas dirigidas a la evaluación de la ansiedad en personas con TEA BF.
- Estudio del nivel de acuerdo entre la versión parental y de autoinforme de la escala ASC ASD-P.
- Puesta en marcha de programas de intervención transdiagnósticos, que incluyan entre sus objetivos la reducción de la intolerancia a la incertidumbre, y evaluación de su efectividad en la reducción de los niveles de ansiedad.
- Profundización en las variables subyacentes a la ansiedad en personas con TEA BF, mediante investigaciones realizadas sobre muestras más amplias.
- Relación entre la ansiedad y otros trastornos internalizantes y externalizantes.

Bibliografía

- Acock, A. (2014). *A gentle introduction to stata* (4th). Texas: Stata Press.
- Affrunti, N. W. & Woodruff-Borden, J. (2013). The Associations of Executive Function and Temperament in a Model of Risk for Childhood Anxiety. *Journal of Child and Family Studies*, 24(3), 715-724.
- Aggernaes, B. (2018). Autism: a transdiagnostic, dimensional, construct of reasoning? *European Journal of Neuroscience*, 47(6), 515-533.
- Aldao, A. (2012). Emotion regulation strategies as transdiagnostic processes: A closer look at the invariance of their form and function. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 17, 261-277.
- Ambrosini, P. J. (2000). Historical Development and Present Status of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (K-SADS). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(1), 49-58.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-III*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Ames, C. & Fletcher-Watson, S. (2010). A review of methods in the study of attention in autism. *Developmental Review*, 30(1), 52-73.
- Amr, M., Raddad, D., El-Mehesh, F., Bakr, A., Sallam, K. & Amin, T. (2012). Comorbid psychiatric disorders in Arab children with Autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 240-248.

- Anderson, P. J. (2002). Assessment and Development of Executive Function (EF) During Childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2), 71-82.
- Anderson, P. J. (2008). Towards a developmental model of executive function. En V. Anderson, R. Jacobs & P. J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective* (pp. 4-21). New York: Psychology Press.
- Antonovsky, A. & Sourani, T. (1988). Family Sense of Coherence and Family Adaptation. *Journal of Marriage and the Family*, 50(1), 79-92.
- Ashburner, J., Ziviani, J. & Rodger, S. (2010). Surviving in the mainstream: Capacity of children with autism spectrum disorders to perform academically and regulate their emotions and behavior at school. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(1), 18-27.
- Asperger, H. (1944). Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117(1), 76-136.
- Bachevalier, J. & Loveland, K. A. (2006). The orbitofrontal-amygdala circuit and self-regulation of social-emotional behavior in autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(1), 97-117.
- Baghdadli, A., Pry, R., Michelon, C. & Rattaz, C. (2014). Impact of autism in adolescents on parental quality of life. *Quality of Life Research*, 23(6), 1859-1868.
- Baglin, J. (2014). Improving Your Exploratory Factor Analysis for Ordinal Data: A Demonstration Using FACTOR. *Practical Assessment, Research & Evaluation*, 19(5).
- Baird, K., Szatmari, P., Georgiades, S., Duku, E., Bryson, S. E. & Fombonne, E. (2012). Investigating the association between anxiety and fixed interests, repetitive behaviours in preschool children with ASD. En *Poster presented at the International Meeting for Autism Research, Ontario, Canada*.
- Bal, V. H., Kim, S.-H., Cheong, D. & Lord, C. (2015). Daily living skills in individuals with autism spectrum disorder from 2 to 21 years of age. *Autism*, 19(7), 774-784.
- Ball, T., Ramsawh, H., Campbell-Sills, L., Paulus, M. P. & Stein, M. B. (2012). Prefrontal dysfunction during emotion regulation in generalized anxiety and panic disorders. *Psychological medicine*, 1-12.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.

- Barkley, R. A. (2015). Executive functioning and self-regulation viewed as an extended phenotype: Implications of the theory for ADHD and its treatment. En R. A. Barkley (Ed.), *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment (4th ed.)*. (pp. 405-434). New York: Guilford Press.
- Barlow, D. H. (2000). Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *American Psychologist*, 55(11), 1247-1263.
- Barlow, D. H., Allen, L. B. & Choate, M. L. (2004). Toward a Unified Treatment for Emotional Disorders. *Behavior Therapy*, 47, 838-853.
- Barlow, D. H., Ellard, K. K., Sauer-Zavala, S., Bullis, J. R. & Carl, J. R. (2014). The origins of neuroticism. *Perspectives on Psychological Science*, 9(5), 481-496.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(6), 248-254.
- Baron-Cohen, S., Bowen, D. C., Holt, R. J., Allison, C., Auyeung, B., Lombardo, M. V., ... Lai, M. (2015). The "Reading the mind in the eyes" test: Complete absence of typical sex difference in 400 men and women with autism. *PLoS ONE*, 10(8), 1-17.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind? *Cognition*, 21, 37-46.
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C. & Williams, S. C. R. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 355-364.
- Bartlett, M. (1950). Tests of significance in factor analysis. *British Journal of Mathematical and Statistical*, 3 (2), 77-85.
- Bauselas, E. (2014). Funciones ejecutivas: nociones del desarrollo desde una perspectiva neuropsicológica. *Acción Psicológica*, 11, 21-34.
- Bayat, M. (2005). How family members' perceptions of influences and causes of autism may predict assessment of their family quality of life. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 3440.

- Bearss, K., Taylor, C. A., Aman, M. G., Whittemore, R., Lecavalier, L., Miller, J., ... Scahill, L. (2016). Using qualitative methods to guide scale development for anxiety in youth with autism spectrum disorder. *Autism*, 20(6), 663-672.
- Beck, A. T. & Clark, D. A. (1988). Anxiety and depression: An information processing perspective. *Anxiety Research*, 1(1), 23-36.
- Bellini, S. (2004). Social Skill Deficits and Anxiety in High-Functioning Adolescents With Autism Spectrum Disorders. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 19(2), 78-86.
- Bellini, S. (2006). The Development of Social Anxiety in Adolescents With Autism Spectrum Disorders. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 21(3), 138-145.
- Ben-Sasson, A., Cermak, S., Orsmond, G., Tager-Flusberg, H., Kadlec, M. & Carter, A. S. (2008). Sensory clusters of toddlers with autism spectrum disorders: differences in affective symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(8), 817-825.
- Benson, P. R. (2017). The impact of child and family stressors on the self-rated health of mothers of children with autism spectrum disorder: Associations with depressed mood over a 12-year period. *Autism*, 22(4), 489-501.
- Bernstein, G. A. & Garfinkel, B. D. (1992). The visual analogue scale for anxiety — Revised: Psychometric properties. *Journal of Anxiety Disorders*, 6(3), 223-239.
- Birmaher, B., Brent, D., Chiappetta, L., Bridge, J., Monga, S. & Baugher, M. (1999). Psychometric Properties of the Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED): A Replication Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(10), 1230-1236.
- Birmaher, B., Khetarpal, S., Brent, D., Cully, M., Balach, L., Kaufman, J. & Neer, S. M. (1997). The Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED): Scale Construction and Psychometric Characteristics. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(4), 545-553.
- Birrell, J., Meares, K., Wilkinson, A. & Freeston, M. (2011). Toward a definition of intolerance of uncertainty: A review of factor analytical studies of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Clinical Psychology Review*, 31(7), 1198-1208.

- Bitsika, V., Sharpley, C. F., Andronicos, N. M. & Agnew, L. L. (2015). Hypothalamus-pituitary-adrenal axis daily fluctuation, anxiety and age interact to predict cortisol concentrations in boys with an autism spectrum disorder. *Physiology and Behavior*, 138, 200-207.
- Bitsika, V., Sharpley, C. F., Sweeney, J. A. & McFarlane, J. R. (2014). HPA and SAM axis responses as correlates of self- vs parental ratings of anxiety in boys with an Autistic Disorder. *Physiology and Behavior*, 127, 1-7.
- Black, K. R., Stevenson, R. A., Segers, M., Ncube, B. L., Sun, S. Z., Philipp-Muller, A., ... Ferber, S. (2017). Linking Anxiety and Insistence on Sameness in Autistic Children: The Role of Sensory Hypersensitivity. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(8), 2459-2470.
- Blair, K. S., Geraci, M., Smith, B., Hollon, N., Devido, J., Otero, M., ... Pine, D. S. (2012). Reduced dorsal anterior cingulate cortical activity during emotional regulation and top-down attentional control in Generalized Social Phobia (GSP), Generalized Anxiety Disorder (GAD) and comorbid GSP/GAD. *Biol psychiatry*, 72(6), 476-482.
- Blakeley-Smith, A., Reaven, J., Ridge, K. & Hepburn, S. (2012). Parent-child agreement of anxiety symptoms in youth with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(2), 707-716.
- Bodden, D. H., Bögels, S. M. & Muris, P. (2009). The diagnostic utility of the Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders-71 (SCARED-71). *Behaviour Research and Therapy*, 47(5), 418-425.
- Bögels, S. M., Knappe, S. & Clark, L. A. (2013). Adult separation anxiety disorder in DSM-5. *Clinical Psychology Review*, 33(5), 663-674.
- Boulter, C., Freeston, M., South, M. & Rodgers, J. (2014). Intolerance of uncertainty as a framework for understanding anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(6), 1391-1402.
- Boyd, B. A., McBee, M., Holtzclaw, T., Baranek, G. T. & Bodfish, J. W. (2009). Relationships among repetitive behaviors, sensory features, and executive functions in high functioning autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(4), 959-966.

- Buchmayer, S., Johansson, S., Johansson, A., Hultman, C. M., Sparen, P. & Cnattingius, S. (2009). Can Association Between Preterm Birth and Autism be Explained by Maternal or Neonatal Morbidity? *PEDIATRICS*, 124(5), 817-825.
- Buckholtz, J. W. & Meyer-Lindenberg, A. (2012). Psychopathology and the Human Connectome: Toward a Transdiagnostic Model of Risk For Mental Illness. *Neuron*, 74(6), 990-1004.
- Buhr, K. & Dugas, M. J. (2002). The Intolerance of Uncertainty Scale: psychometric properties of the English version. *Behaviour research and therapy*, 40(8), 931-945.
- Buhr, K. & Dugas, M. J. (2009). The role of fear of anxiety and intolerance of uncertainty in worry: An experimental manipulation. *Behaviour Research and Therapy*, 47(3), 215-223.
- Burstyn, I., Sithole, F. & Zwaigenbaum, L. (2010). Autism spectrum disorders, maternal characteristics and obstetric complications among singletons born in Alberta, Canada. *Chronic Diseases in Canada*, 30(4), 125-134.
- Caamaño, M., Boada, L., Merchán-Naranjo, J., Moreno, C., Llorente, C., Moreno, D., ... Parellada, M. (2013). Psychopathology in Children and Adolescents with ASD Without Mental Retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(10), 2442-2449.
- Cabanyes, J. & García-Villamizar, D. A. (2004). Identificación y Diagnóstico Precoz de los Trastornos del Espectro Autista. *Revista de Neurología*, 39(1), 81-90.
- Cai, R. Y., Richdale, A. L., Dissanayake, C. & Uljarević, M. (2018). Brief Report: Inter-Relationship between Emotion Regulation, Intolerance of Uncertainty, Anxiety, and Depression in Youth with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(1), 316-325.
- Cappadocia, M. C., Weiss, J. A. & Pepler, D. (2012). Bullying experiences among children and youth with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(2), 266-277.
- Cappe, E., Wolff, M., Bobet, R. & Adrien, J. L. (2011). Quality of life: A key variable to consider in the evaluation of adjustment in parents of children with autism spectrum disorders and in the development of relevant support and assistance programmes. *Quality of Life Research*, 20(8), 1279-1294.

- Carleton, R. N. (2012). The intolerance of uncertainty construct in the context of anxiety disorders: theoretical and practical perspectives. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 8(8), 937-947.
- Carleton, R. N. (2016). Into the unknown: A review and synthesis of contemporary models involving uncertainty. *Journal of Anxiety Disorders*, 39, 30-43.
- Carleton, R. N., Duranceau, S., Freeston, M., Boelen, P. A., McCabe, R. E. & Antony, M. M. (2014). "But it might be a heart attack": Intolerance of uncertainty and panic disorder symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(5), 463-470.
- Carleton, R. N., Mulvogue, M. K., Thibodeau, M. A., McCabe, R. E., Antony, M. M. & Asmundson, G. (2012). Increasingly certain about uncertainty: Intolerance of uncertainty across anxiety and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(3), 468-479.
- Carleton, R. N., Norton, M. A. P. J. & Asmundson, G. (2007). Fearing the unknown: A short version of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(1), 105-117.
- Caron, M. J., Mottron, L., Berthiaume, C. & Dawson, M. (2006). Cognitive mechanisms, specificity and neural underpinnings of visuospatial peaks in autism. *Brain*, 129(7), 1789-1802.
- Carthy, T., Horesh, N., Apter, A. & Gross, J. J. (2010). Patterns of Emotional Reactivity and Regulation in Children with Anxiety Disorders. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(1), 23-36.
- Cervantes, P. E. & Matson, J. (2015). Comorbid Symptomology in Adults with Autism Spectrum Disorder and Intellectual Disability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(12), 3961-3970.
- Chalfant, A. M., Rapee, R. & Carroll, L. (2007). Treating anxiety disorders in children with high functioning autism spectrum disorders: A controlled trial. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(10), 1842-1857.
- Chamberlain, P. D., Rodgers, J., Crowley, M. J., White, S. E., Freeston, M. & South, M. (2013). A potentiated startle study of uncertainty and contextual anxiety in adolescents diagnosed with autism spectrum disorder. *Molecular autism*, 4(1), 31.
- Chambers, W. J., Puig-Antich, J., Hirsch, M., Paez, P., Ambrosini, P. J., Tabrizi, M. A. & Davies, M. (1985). The Assessment of Affective Disorders in Children and Adolescents by Semistructured Interview. *Archives of General Psychiatry*, 42(7), 696-702.

- Chang, Y. C., Quan, J. & Wood, J. J. (2012). Effects of Anxiety Disorder Severity on Social Functioning in Children with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 24(3), 235-245.
- Channon, S., Charman, T., Heap, J., Crawford, S. & Rios, P. (2001). Real-Life-Type Problem-Solving in Asperger's Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(5), 461-469.
- Charman, T. (2014). Early identification and intervention in autism spectrum disorders: Some progress but not as much as we hoped. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 16(1), 15-18.
- Charman, T. & Gotham, K. (2013). Measurement Issues: Screening and diagnostic instruments for autism spectrum disorders - lessons from research and practise. *Child and Adolescent Mental Health*, 18(1), 52-63.
- Chen, S.-F., Chien, Y.-L., Wu, C.-T., Shang, C.-Y., Wu, Y.-Y. & Gau, S. S. (2016). Deficits in executive functions among youths with autism spectrum disorders: an age-stratified analysis. *Psychological Medicine*, 46(08), 1625-1638.
- Chiu, P. H., Kayali, M. A., Kishida, K. T., Tomlin, D., Klinger, L. G., Klinger, M. R. & Montague, P. R. (2008). Self Responses along Cingulate Cortex Reveal Quantitative Neural Phenotype for High-Functioning Autism. *Neuron*, 57(3), 463-473.
- Chorpita, B. F., Moffitt, C. E. & Gray, J. (2005). Psychometric properties of the Revised Child Anxiety and Depression Scale in a clinical sample. *Behaviour research and therapy*, 43(3), 309-322.
- Chorpita, B. F., Yim, L., Moffitt, C., Umemoto, L. A. & Francis, S. E. (2000). Assessment of symptoms of DSM-IV anxiety and depression in children: A revised child anxiety and depression scale. *Behaviour Research and Therapy*, 38(8), 835-855.
- Christ, S. E., Kester, L. E., Bodner, K. E. & Miles, J. H. (2011). Evidence for selective inhibitory impairment in individuals with autism spectrum disorder. *Neuropsychology*, 25(6), 690-701.
- Clark, A. (2013). Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *The Behavioral and brain sciences*, 36(3), 181-204.

- Clark, D. A. & Beck, A. T. (2010). Cognitive theory and therapy of anxiety and depression: Convergence with neurobiological findings. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(9), 418-424.
- Clark, D. A. & Beck, A. T. (2012). *Terapia Cognitiva para Trastornos de Ansiedad*. Bilbao (España): Desclée De Brouwer, S.A.
- Clark, L. A. & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(3), 316-336.
- Cohen, J. (1992). Quantitative methods in psychology : a power primer. *Psychol. Bull.* 112, 1155-1159.
- Constantino, J. & Charman, T. (2016). Diagnosis of autism spectrum disorder: reconciling the syndrome, its diverse origins, and variation in expression. *The Lancet. Neurology*, 15(3), 279-291.
- Constantino, J. & Gruber, C. P. (2005). *Social responsiveness scale (SRS)*. Los Angeles C.A.: Western Psychological Services.
- Corbett, B. A., Constantine, L. J., Hendren, R., Rocke, D. & Ozonoff, S. (2009). Examining executive functioning in children with autism spectrum disorder, attention deficit hyperactivity disorder and typical development. *Psychiatry Research*, 166(2-3), 210-222.
- Corbetta, M. & Shulman, L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 201-215.
- Craske, M. G., Rauch, S. L., Ursano, R., Prenoveau, J., Pine, D. S. & Zinbarg, R. E. (2011). What is an anxiety disorder? *Focus*, 9(3), 369-388.
- Croen, L. A., Grether, J. K., Yoshida, C. K., Odouli, R. & Hendrick, V. (2011). Antidepressant use during pregnancy and childhood autism spectrum disorders. *Archives of General Psychiatry*, 68(11), 1104-1112.
- Cuthbert, B. & Insel, T. (2013). Toward the future of psychiatric diagnosis: the seven pillars of RDoC. *BMC Medicine*, 11(1), 126.
- Cuthbert, B. & Kozak, M. J. (2013). Constructing constructs for psychopathology: The NIMH research domain criteria. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(3), 928-937.
- Damasio, A. R. & Maurer, R. G. (1978). A Neurological Model for Childhood Autism. *Archives of Neurology*, 35(12), 777-786.

- Damiano, C. R., Mazefsky, C., White, S. W. & Dichter, G. S. (2014). Future Directions for Research in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 43(5), 828-843.
- Danese, A. & McEwen, B. S. (2012). Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior*, 106(1), 29-39.
- Davis, R. & Nolen-Hoeksema, S. (2000). Cognitive Inflexibility Among Ruminators and Non-ruminators. *Cognitive Therapy and Research*, 24(6), 699-711.
- Davis, T. E., Hess, J. A., Moree, B. N., Fodstad, J. C., Dempsey, T., Jenkins, W. S. & Matson, J. (2011). Anxiety symptoms across the lifespan in people diagnosed with Autistic Disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 112-118.
- Davis, T. E., Kurtz, P. F., Gardner, A. W. & Carman, N. B. (2007). Cognitive-behavioral treatment for specific phobias with a child demonstrating severe problem behavior and developmental delays. *Research in Developmental Disabilities*, 28, 546-558.
- Davis, T. E., Moree, B. N., Dempsey, T., Hess, J. A., Jenkins, W. S., Fodstad, J. C. & Matson, J. (2012). The Effect of Communication Deficits on Anxiety Symptoms in Infants and Toddlers With Autism Spectrum Disorders. *Behavior Therapy*, 43(1), 142-152.
- Davis, T. E., Moree, B. N., Dempsey, T., Reuther, E. T., Fodstad, J. C., Hess, J. A., ... Matson, J. (2011). The relationship between autism spectrum disorders and anxiety: The moderating effect of communication. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 324-329.
- De Groot, K. & Van Strien, J. W. (2017). Self-Report and Brain Indicators of Impaired Emotion Regulation in the Broad Autism Spectrum. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(7), 2138-2152.
- De los Reyes, A. & Aldao, A. (2015). Introduction to the special issue: toward implementing physiological measures in clinical child and adolescent assessments. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(2), 221-237.
- De Vries, M. & Geurts, H. M. (2012). Cognitive flexibility in ASD; task switching with emotional faces. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(12), 2558-2568.
- Deckers, A., Muris, P. & Roelofs, J. (2017). Being on Your Own or Feeling Lonely? Loneliness and Other Social Variables in Youths with Autism Spectrum Disorders. *Child Psychiatry and Human Development*, 48(5), 828-839.

- Demetriou, E. A., Lampit, A., Quintana, D. S., Naismith, S. L., Song, Y. J. C., Pye, J. E., ... Guastella, A. . (2018). Autism spectrum disorders: a meta-analysis of executive function. *Molecular Psychiatry*, 23(5), 1198.
- Despert, J. L. (1965). *The emotionally disturbed child, then and now*. New York: R. Brunner.
- Dodds, L., Fell, D. B., Shea, S., Armson, B. A., Allen, A. C. & Bryson, S. E. (2011). The role of prenatal, obstetric and neonatal factors in the development of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(7), 891-902.
- Doménech, E. & Ezpeleta, L. (1998). *Los trastornos infantiles en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) (2º Ed.)*. Sevilla: Universidad de Sevilla.
- Dubin, A. H., Lieberman-Betz, R. & Michele Lease, A. (2015). Investigation of Individual Factors Associated with Anxiety in Youth with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(9), 2947-2960.
- Dugas, M. J., Buhr, K. & Ladouceur, R. (2004). The Role of Intolerance of Uncertainty in Etiology and Maintenance of Generalized Anxiety Disorders. En R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice*. (pp. 143-163). New York: Guilford Press.
- Dugas, M. J. & Robichaud, M. (2007). *Cognitive-Behavioral Treatment for Generalized Anxiety Disorder*. New York: Routledge.
- Dunn, W. (1997). The Impact of Sensory Processing Abilities on the Daily Lives of Young Children and Their Families: A Conceptual Model. *Infants and Young Children*, 9(4), 23-35.
- Dunn, W. (1999). *The short sensory profile*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Dunsmore, J. C., Booker, J. A. & Ollendick, T. H. (2013). Parental emotion coaching and child emotion regulation as protective factors for children with oppositional defiant disorder. *Social Development*, 22(3), 444-466.
- Duvekot, J., van der Ende, J., Verhulst, F. C. & Greaves-Lord, K. (2018). Examining bidirectional effects between the autism spectrum disorder (ASD) core symptom domains and anxiety in children with ASD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(3), 277-284.
- Eapen, V., Črnčec, R., Walter, A. & Tay, K. P. (2014). Conceptualisation and Development of a Quality of Life Measure for Parents of Children with Autism Spectrum Disorder. *Autism Research and Treatment*, 2014, 1-11.

- Eapen, V. & Guan, J. (2016). Parental Quality of Life in Autism Spectrum Disorder: Current Status and Future Directions. *Acta psychopathologica*, 2(1), 1-14.
- Echeburúa, E., Salaberria, K. & Cruz-Sáez, M. (2014). Aportaciones y limitaciones del DSM-5 desde la psicología clínica. *Terapia Psicológica*, 32(1), 65-74.
- Ehlers, S., Gillberg, C. & Wing, L. (1999). A screening questionnaire for Asperger syndrome and other high-functioning autism spectrum disorders in school age children. *Journal of autism and developmental disorders*, 29(2), 129-41.
- El Marroun, H., White, T. J., Van Der Knaap, N. J., Homberg, J. R., Fernández, G., Schoemaker, N. K., ... Tiemeier, H. (2014). Prenatal exposure to selective serotonin reuptake inhibitors and social responsiveness symptoms of autism: Population-based study of young children. *British Journal of Psychiatry*, 205(2), 95-102.
- Emslie, H., Wilson, F. C., Burden, V., Nimmo-Smith, I. & Wilson, B. A. (2003). Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS). *Journal of Occupational Psychology, Employment and Disability*, 5(2), 33-37.
- Erfanian, N. & Miltenberger, R. G. (1990). Brief report: Contact desensitization in the treatment of dog phobias in persons who have mental retardation. *Behavioral Interventions*, 5(1), 55-60.
- Esbensen, A. J., Rojahn, J., Aman, M. G. & Ruedrich, S. (2003). Reliability and Validity of an Assessment Instrument for Anxiety, Depression, and Mood Among Individuals with Mental Retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(6), 617-629.
- Eussen, M. L., Van Gool, A. R., Verheij, F., De Nijs, P. F., Verhulst, F. C. & Greaves-Lord, K. (2013). The association of quality of social relations, symptom severity and intelligence with anxiety in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 17(6), 723-735.
- Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R. & Calvo, M. G. (2007). Anxiety and cognitive performance: attentional control theory. *Emotion*, 7(2), 336-53.
- Eysenck, M. W. & Eysenck, W. (2007). Four-Factor Theory and the Anxiety Disorders. *Ansiedad y Estrés*, 13(2-3), 283-289.
- Factor, R., Condry, E. E., Farley, J. P. & Scarpa, A. (2016). Brief Report: Insistence on Sameness, Anxiety, and Social Motivation in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(7), 2548-2554.

- Factor, R., Ryan, S. M., Farley, J. P., Ollendick, T. H. & Scarpa, A. (2017). Does the Presence of Anxiety and ADHD Symptoms Add to Social Impairment in Children with Autism Spectrum Disorder? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(4), 1122-1134.
- Ferrando, P. J. & Lorenzo-Seva, U. (2000). Unrestricted versus restricted factor analysis of multidimensional test items: some aspects of the problem and some suggestions. *Psicológica*, 21, 301-323.
- Fombonne, E. (2018). Editorial: The rising prevalence of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(7), 717-720.
- Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., Sinclair, L., Kubu, C. S., Law, P., Rezai, A., ... Eng, C. (2010). Autism Spectrum Disorders as a Qualitatively Distinct Category From Typical Behavior in a Large, Clinically Ascertained Sample. *Assessment*, 17(3), 308-320.
- Freeston, M., Rhéaume, J., Letarte, H., Dugas, M. J. & Ladouceur, R. (1994). Why do people worry? *Personality and Individual Differences*, 17(6), 791-802.
- Frith, U. (1989). Autism: explaining the enigma. *British Journal of Developmental Psychology*, 21(3), 465-468.
- Gadow, K. D., Devincent, C. J., Pomeroy, J. & Azizian, A. (2005). Comparison of DSM-IV symptoms in elementary school-age children with PDD versus clinic and community samples. *Autism*, 9(4), 392-415.
- Gadow, K. D. & Sprafkin, J. N. (2002). *Child symptom inventory 4: Screening and norms manual*. Stony Brook, NY: Checkmate Plus.
- Gándara, B. (2016). *Adaptación cultural, validación y valores de referencia del Adolescent/Adult Sensory Profile en España* (Tesis doctoral, A Coruña).
- García-Villamizar, D. A., Dattilo, J. & Matson, J. (2013). Quality of life as a mediator between behavioral challenges and autistic traits for adults with intellectual disabilities. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(5), 624-629.
- García-Villamizar, D. A., Dattilo, J. & Muela, C. (2017). Effects of B-Active2 on Balance, Gait, Stress, and Well-Being of Adults With Autism Spectrum Disorders and Intellectual Disability: A Controlled Trial. *Adapted Physical Activity Quarterly*, 34(2), 125-140.

- García-Villamizar, D. A. & del Pozo Armentia, A. (2016). A ansiedade no trastorno do espectro do autismo Unha análise psicopatolóxica. *Maremagnum: publicación galega sobre os trastornos do espectro autista*, (20), 71-83.
- García-Villamizar, D. A. & Muñoz, P. (2000). Funciones ejecutivas y rendimiento escolar en educación primaria . Un estudio exploratorio. *Revista Complutense de Educación*, 11(1), 39-56.
- García-Villamizar, D. A. & Rojahn, J. (2015). Comorbid psychopathology and stress mediate the relationship between autistic traits and repetitive behaviours in adults with autism. *Journal of Intellectual Disability Research*, 59(2), 116-124.
- García-Villamizar, D. A., Rojahn, J., Zaja, R. H. & Jodra, M. (2010). Facial emotion processing and social adaptation in adults with and without autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(4), 755-762.
- Gardiner, E. & Iarocci, G. (2015). Family quality of life and ASD: The role of child adaptive functioning and behavior problems. *Autism Research*, 8(2), 199-213.
- Gardiner, E. & Iarocci, G. (2017). Everyday executive function predicts adaptive and internalizing behavior among children with and without autism spectrum disorder. *Autism Research*, 1-12.
- Garrido, L. E., Abad, F. J. & Ponsoda, V. (2013). A new look at Horn's parallel analysis with ordinal variables. *Psychological Methods*, 18(4), 454.
- Geurts, H. M., Van den Bergh, S. & Ruzzano, L. (2014). Prepotent response inhibition and interference control in autism spectrum disorders: Two Meta-Analyses. *Autism Research*, 7(4), 407-420.
- Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N. & Greden, J. (2002). Depression in Persons with Autism: Implications for Research and Clinical Care. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(4), 299-306.
- Ginsburg, G. S., Keeton, C. P., Drazdowski, T. K. & Riddle, M. A. (2011). The Utility of Clinicians Ratings of Anxiety Using the Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS). *Child and Youth Care Forum*, 40(2), 93-105.
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Retzlaff, P. D. & Espy, K. A. (2002). Confirmatory Factor Analysis of the Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) in a Clinical Sample.

- Child Neuropsychology (Neuropsychology, Development and Cognition: Section C)*, 8(4), 249-257.
- Gjevik, E., Eldevik, S., Fjæran-Granum, T. & Sponheim, E. (2011). Kiddie-SADS Reveals High Rates of DSM-IV Disorders in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(6), 761-769.
- Gliem, J. & Gliem, R. (2003). Calculating, interpreting, and reporting Cronbach's alpha reliability coefficient for Likert-type scales. En *Midwest Research-to-Practice Conference in Adult, Continuing, and Community Education*.
- Glod, M., Riby, D. M., Honey, E. & Rodgers, J. (2015). Psychological Correlates of Sensory Processing Patterns in Individuals with Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 2(2), 199-221.
- Goldin, R. L., Matson, J., Tureck, K., Cervantes, P. E. & Jang, J. (2013). A comparison of tantrum behavior profiles in children with ASD, ADHD and comorbid ASD and ADHD. *Research in Developmental Disabilities*, 34(9), 2669-2675.
- Gomot, M. & Wicker, B. (2012). A challenging, unpredictable world for people with Autism Spectrum Disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 83(2), 240-247.
- Gong, T., Dalman, C., Wicks, S., Dal, H., Magnusson, C., Lundholm, C., ... Pershagen, G. (2017). Perinatal exposure to traffic-related air pollution and autism spectrum disorders. *Environmental Health Perspectives*, 125(1), 119-126.
- Gotham, K., Bishop, S. L., Hus, V., Huerta, M., Lund, S., Buja, A., ... Lord, C. (2013). Exploring the Relationship Between Anxiety and Insistence on Sameness in Autism Spectrum Disorders. *Autism Research*, 6(1), 33-41.
- Gotham, K., Brunwasser, S. & Lord, C. (2015). Depressive and Anxiety Symptom Trajectories From School-Age Through Young Adulthood in Samples With Autism Spectrum Disorder and Developmental Delay. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(5), 369-376.
- Gras-Vincendon, A., Bursztejn, C. & Danion, J. M. (2008). Fonctionnement de la mémoire chez les sujets avec autisme. *Encephale*, 34(6), 550-556.

- Green, S. A. & Ben-Sasson, A. (2010). Anxiety Disorders and Sensory Over-Responsivity in Children with Autism Spectrum Disorders: Is There a Causal Relationship? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(12), 1495-1504.
- Green, S. A., Ben-Sasson, A., Soto, T. W. & Carter, A. S. (2012). Anxiety and sensory over-responsivity in toddlers with autism spectrum disorders: Bidirectional effects across time. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(6), 1112-1119.
- Green, S. A., Rudie, J. D., Colich, N. L., Wood, J. J., Shirinyan, D., Hernandez, L., ... Bookheimer, S. Y. (2013). Overreactive Brain Responses to Sensory Stimuli in Youth With Autism Spectrum Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52(11), 1158-1172.
- Greenlee, J. L., Mosley, A. S., Shui, A. M., Veenstra-VanderWeele, J. & Gotham, K. (2016). Medical and Behavioral Correlates of Depression History in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. *Pediatrics*, 137(S 2).
- Grills, A. E. & Ollendick, T. H. (2003). Multiple Informant Agreement and the Anxiety Disorders Interview Schedule for Parents and Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(1), 30-40.
- Groden, J., Baron, M. G. & Groden, G. (2006). Assessment and coping strategies. En *Stress and coping in autism* (p. 457). Oxford University Press.
- Groden, J., Diller, A., Bausman, M., Velicer, W., Norman, G. & Cautela, J. (2001). The development of a Stress Survey Schedule for individuals with autism and other pervasive developmental disabilities. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(2), 207-217.
- Grondhuis, S. N. & Aman, M. G. (2012). Assessment of anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(4), 1345-1365.
- Groom, M. J., Kochhar, P., Hamilton, A., Liddle, E. B., Simeou, M. & Hollis, C. (2017). Atypical Processing of Gaze Cues and Faces Explains Comorbidity between Autism Spectrum Disorder (ASD) and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(5), 1496-1509.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2, 271-299.

- Gross, J. J. (1999). Emotion Regulation: Past, Present, Future. *Cognition & Emotion*, 13(5), 551-573.
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39, 281-291.
- Gross, J. J. (2015). Emotion Regulation: Current Status and Future Prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1-26.
- Gross, J. J. & Thompson, R. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. En *Handbook of Emotion Regulation* (pp. 3-24). New York: Guilford Press.
- Guxens, M., Ghassabian, A., Gong, T., Garcia-Esteban, R., Porta, D., Giorgis-Allemand, L., ... Sunyer, J. (2015). Air Pollution Exposure during Pregnancy and Childhood Autistic Traits in Four European Population-Based Cohort Studies: The ESCAPE Project. *Environmental Health Perspectives*, 124(1), 133-140.
- Haglund, N. G. S. & Källén, K. B. M. (2011). Risk factors for autism and Asperger syndrome: Perinatal factors and migration. *Autism*, 15(2), 163-183.
- Hagopian, L. P. & Jennett, H. (2014). Behavioral Assessment and Treatment for Anxiety for Those with Autism Spectrum Disorder. En T. E. Davis, S. White & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 155-169). Basel, Switzerland: Springer International Publishing.
- Hallett, V., Lecavalier, L., Sukhodolsky, D. G., Cipriano, N., Aman, M. G., McCracken, J. T., ... Scahill, L. (2013). Exploring the Manifestations of Anxiety in Children with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(10), 2341-2352.
- Hallett, V., Ronald, A., Rijdsdijk, F. & Happé, F. (2010). Association of Autistic-Like and Internalizing Traits During Childhood: A Longitudinal Twin Study. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 809-817.
- Happé, F. (1995). The Role of Age and Verbal Ability in the Theory of Mind Task Performance of Subjects with Autism. *Child Development*, 66(3), 843-855.
- Happé, F. & Frith, U. (2006). The Weak Coherence Account: Detail-focused Cognitive Style in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(1), 5-25.

- Harrington, R. A., Lee, L.-C., Crum, R. M., Zimmerman, A. W. & Hertz-Picciotto, I. (2014). Prenatal SSRI Use and Offspring With Autism Spectrum Disorder or Developmental Delay. *PEDIATRICS*, 133(5), e1241-e1248.
- Hartley, S. L. & Sikora, D. M. (2009). Which DSM-IV-TR criteria best differentiate high-functioning autism spectrum disorder from ADHD and anxiety disorders in older children? *Autism*, 13(5), 485-509.
- Hastings, R. P. & Brown, T. (2002). Behavior Problems of Children With Autism, Parental Self-Efficacy, and Mental Health. *American Journal on Mental Retardation*, 107(3), 222.
- Hayes, A. (2012). Process: a versatile computational tool for observed variable mediation, moderation, and conditional process modeling. *Unpublished Manuscript*, 1-39.
- Hayes, A. (2013). *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional process analysis: A Regression-Based Approach*. New York, NY: The Guilford Press.
- Helverschou, S. B. & Martinsen, H. (2011). Anxiety in people diagnosed with autism and intellectual disability: Recognition and phenomenology. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 377-387.
- Hendry, A., Jones, E. J. & Charman, T. (2016). Executive function in the first three years of life: Precursors, predictors and patterns. *Developmental Review*, 42, 1-33.
- Herbert, M. & Weintraub, K. (2013). *The autism revolution: Whole-body strategies for making life all it can be*. New York: Ballantine Books.
- Herrera, D., González, M., Cubas, R., Rovella, A. & Darias, M. (2006). Adaptación española de la Escala de Intolerancia hacia la Incertidumbre: procesos cognitivos, ansiedad. *Psicología y Salud*, 16, 219-233.
- Hertz-Picciotto, I., Schmidt, R. J. & Krakowiak, P. (2018). Understanding environmental contributions to autism: Causal concepts and the state of science. *Autism Research*, 11(4), 554-586.
- Hess, J. A., Matson, J. & Dixon, D. R. (2010). Psychiatric Symptom Endorsements in Children and Adolescents Diagnosed with Autism Spectrum Disorders: A Comparison to Typically Developing Children and Adolescents. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 22(5), 485-496.
- Hill, E. L. (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(1), 26-32.

- Hill, E. L. & Bird, C. M. (2006). Executive processes in Asperger syndrome: Patterns of performance in a multiple case series. *Neuropsychologia*, 44(14), 2822-2835.
- Hilton, C. L., Harper, J. D., Kueker, R. H., Lang, A. R., Abbacchi, A. M., Todorov, A. & Lavesser, P. D. (2010). Sensory responsiveness as a predictor of social severity in children with high functioning autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(8), 937-945.
- Hirsh, J. B., Mar, R. A. & Peterson, J. B. (2012). Psychological entropy: A framework for understanding uncertainty-related anxiety. *Psychological Review*, 119(2), 304-320.
- Hobson, R. P. (1993). The emotional origins of social understanding. *Philosophical Psychology*, 6(3), 227-249.
- Hodgson, A., Freeston, M., Honey, E. & Rodgers, J. (2017). Facing the Unknown: Intolerance of Uncertainty in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 30(2), 336-344.
- Hoffman, L., Marquis, J., Poston, D., Summers, J. A. & Turnbull, A. (2006). Assessing family outcomes: Psychometric evaluation of the Beach Center Family Quality of Life Scale. *Journal of Marriage and Family*, 68(4), 1069-1083.
- Holaway, R. M., Heimberg, R. G. & Coles, M. E. (2006). A comparison of intolerance of uncertainty in analogue obsessive-compulsive disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 20(2), 158-174.
- Hollocks, M. J., Howlin, P. & Papadopoulos, A. (2014). Differences in HPA-axis and heart rate responsiveness to psychosocial stress in children with autism spectrum disorders with and without co-morbid anxiety. *Psychoneuroendocrinology*, 46, 32-45.
- Hollocks, M. J., Jones, C. R. G., Pickles, A., Baird, G., Happé, F., Charman, T. & Simonoff, E. (2014). The Association Between Social Cognition and Executive Functioning and Symptoms of Anxiety and Depression in Adolescents With Autism Spectrum Disorders. *Autism Research*, 7(2), 216-228.
- Hollocks, M. J., Ozsivadjian, A., Matthews, C. E., Howlin, P. & Simonoff, E. (2013). The relationship between attentional bias and anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Autism Research*, 6(4), 237-247.

- Hollocks, M. J., Pickles, A., Howlin, P. & Simonoff, E. (2016). Dual Cognitive and Biological Correlates of Anxiety in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(10), 3295-3307.
- Honey, E., McConachie, H., Turner, M. & Rodgers, J. (2012). Validation of the Repetitive Behaviour Questionnaire for use with children with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 355-364.
- Hrdlicka, M. & Dudova, I. (2013). Controversies in autism: is a broader model of social disorders needed? *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 7(1), 9.
- Hus, V., Gotham, K. & Lord, C. (2014). Standardizing ADOS Domain Scores: Separating Severity of Social Affect and Restricted and Repetitive Behaviors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(10), 2400-2412.
- Insel, T. R. & Cuthbert, B. N. (2015). Brain disorders? Precisely. *Science*, 348(6234), 499-500.
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R. & Pine, D. (2010). Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 167(7), 748-751.
- Jahromi, L. B., Bryce, C. I. & Swanson, J. (2013). The importance of self-regulation for the school and peer engagement of children with high-functioning autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(2), 235-246.
- Jahromi, L. B., Meek, S. E. & Ober-Reynolds, S. (2012). Emotion regulation in the context of frustration in children with high functioning autism and their typical peers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(12), 1250-1258.
- Jones, C. R. G., Pickles, A., Falcaro, M., Marsden, A. J., Happé, F., Scott, S. K., ... Charman, T. (2011). A multimodal approach to emotion recognition ability in autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(3), 275-285.
- Jones, C. R. G., Simonoff, E., Baird, G., Pickles, A., Marsden, A. J. S., Tregay, J., ... Charman, T. (2018). The association between theory of mind, executive function, and the symptoms of autism spectrum disorder. *Autism Research*, 11(1), 95-109.
- Jones, L., Totsika, V., Hastings, R. P. & Petalas, M. A. (2013). Gender Differences When Parenting Children with Autism Spectrum Disorders: A Multilevel Modeling Approach. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(9), 2090-2098.

- Jones, W. & Klin, A. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2–6-month-old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 504(7480), 427-431.
- Joyce, C., Honey, E., Leekam, S. R., Barrett, S. L. & Rodgers, J. (2017). Anxiety, Intolerance of Uncertainty and Restricted and Repetitive Behaviour: Insights Directly from Young People with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(12), 3789-3802.
- Juranek, J., Filipek, P. A., Berenji, G. R., Modahl, C., Osann, K. & Spence, M. A. (2006). Association Between Amygdala Volume and Anxiety Level: Magnetic Resonance Imaging (MRI) Study in Autistic Children. *Journal of Child Neurology*, 21(12), 1051-1058.
- Kaat, A. J. & Lecavalier, L. (2015). Reliability and Validity of Parent- and Child-Rated Anxiety Measures in Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(10), 3219-3231.
- Kaiser, H. F. (1970). A second generation little jiffy. *Psychometrika*, 35(4), 401-415.
- Kalkbrenner, A. E., Schmidt, R. J. & Penlesky, A. C. (2014). Environmental Chemical Exposures and Autism Spectrum Disorders: A Review of the Epidemiological Evidence. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 44(10), 277-318.
- Kanne, S. M., Abbacchi, A. M. & Constantino, J. (2009). Multi-informant ratings of psychiatric symptom severity in children with autism spectrum disorders: The importance of environmental context. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(6), 856-864.
- Kanne, S. M., Christ, S. E. & Reiersen, A. M. (2009). Psychiatric symptoms and psychosocial difficulties in young adults with autistic traits. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(6), 827-833.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child*, 2(3), 217-250.
- Kaplan, R. M. & Saccuzzo, D. P. (2017). *Psychological Testing: Principles, Applications, and Issues*. Belmont, CA: Wadsworth.
- Katz, B. C., Stein, M. B. & Sareen, J. (2013). Anxiety Disorders in the DSM-5: New Rules on Diagnosis and Treatment. *Canadian Network for mood and anxiety treatment*, 2(3).
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., ... Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(7), 980-988.

- Keefer, A., Kreiser, N. L., Singh, V., Blakeley-Smith, A., Duncan, A., Johnson, C., ... Vasa, R. A. (2016). Intolerance of Uncertainty Predicts Anxiety Outcomes Following CBT in Youth with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-10.
- Kenworthy, L., Black, D. O., Harrison, B., della Rosa, A. & Wallace, G. L. (2009). Are Executive Control Functions Related to Autism Symptoms in High-Functioning Children? *Child Neuropsychology*, 15(5), 425-440.
- Kenworthy, L., Yerys, B. E., Anthony, L. G. & Wallace, G. L. (2008). Understanding executive control in autism spectrum disorder in the lab and in the real world. *Neuropsychology Review*, 18(4), 320-338.
- Kerns, C. M. & Kendall, P. C. (2012). The Presentation and Classification of Anxiety in Autism Spectrum Disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 19(4), 323-347.
- Kerns, C. M. & Kendall, P. C. (2014). Autism and Anxiety: Overlap, Similarities, and Differences. En T. E. Davis III, S. W. White & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 75-89). New York: Springer.
- Kerns, C. M., Kendall, P. C., Berry, L., Souders, M. C., Franklin, M. E., Schultz, R. T., ... Herrington, J. (2014). Traditional and Atypical Presentations of Anxiety in Youth with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(11), 2851-2861.
- Kerns, C. M., Kendall, P. C., Zickgraf, H., Franklin, M. E., Miller, J. & Herrington, J. (2015). Not to Be Overshadowed or Overlooked: Functional Impairments Associated With Comorbid Anxiety Disorders in Youth With ASD. *Behavior Therapy*, 46(1), 29-39.
- Kerns, C. M., Maddox, B. B., Kendall, P. C., Rump, K., Berry, L., Schultz, R. T., ... Miller, J. (2015). Brief measures of anxiety in non-treatment- seeking youth with autism spectrum disorder. *Autism*, 19(8), 969-979.
- Kerns, C. M., Renno, P., Kendall, P. C., Wood, J. J. & Storch, E. A. (2017). Anxiety Disorders Interview Schedule—Autism Addendum: Reliability and Validity in Children With Autism Spectrum Disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 46(1), 88-100.
- Kerns, C. M., Renno, P., Storch, E. A., Kendall, P. C. & Wood, J. J. (2017). *Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorder* (Eds.) San Diego: CA: Academic Press.

- Kerns, C. M., Rump, K., Worley, J., Kratz, H., McVey, A., Herrington, J. & Miller, J. (2016). The Differential Diagnosis of Anxiety Disorders in Cognitively-Able Youth With Autism. *Cognitive and Behavioral Practice*, 23(4), 530-547.
- Kim-Spoon, J., Rogosch, F. A. & Cicchetti, D. (2013). A Longitudinal Study of Emotion Regulation, Emotion Lability/Negativity, and Internalizing Symptomatology in Maltreated and Nonmaltreated Children. *Child Development*, 84(2), 512-527.
- Kim, J. A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D. L. & Wilson, F. J. (2000). The Prevalence of Anxiety and Mood Problems among Children with Autism and Asperger Syndrome. *Autism*, 4(2), 117-132.
- Kirk, H. E., Gray, K., Riby, D. M. & Cornish, K. M. (2015). Cognitive training as a resolution for early executive function difficulties in children with intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 38, 145-160.
- Kirkovski, M., Enticott, P. G. & Fitzgerald, P. B. (2013). A review of the role of female gender in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(11), 2584-2603.
- Kleinhans, N. M., Richards, T., Weaver, K., Johnson, L. C., Greenson, J., Dawson, G. & Aylward, E. (2010). Association between amygdala response to emotional faces and social anxiety in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, 48(12), 3665-3670.
- Kliemann, D., Dziobek, I., Hatri, A., Baudewig, J. & Heekeren, H. R. (2012). The Role of the Amygdala in Atypical Gaze on Emotional Faces in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Neuroscience*, 32(28), 9469-9476.
- Kliemann, D., Dziobek, I., Hatri, A., Steimke, R. & Heekeren, H. R. (2010). Atypical Reflexive Gaze Patterns on Emotional Faces in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Neuroscience*, 30(37), 12281-12287.
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R. & Volkmar, F. (2003). The enactive mind, or from actions to cognition: lessons from autism. *Philosophical Transactions of the Royal Society: Biological Sciences*, 358(1430), 345-360.
- Konstantareas, M. M. & Stewart, K. (2006). Affect Regulation and Temperament in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(2), 143-154.

- Koole, S. L. (2009). The psychology of emotion regulation: An integrative review. *Cognition & Emotion*, 23(1), 4-41.
- Kovacs, M. (2011). *CDI 2: Children's Depression Inventory*. London: Multi Health Systems.
- Krämer, M., Seefeldt, W. L., Heinrichs, N., Tuschen-Caffier, B., Schmitz, J., Wolf, O. T. & Blechert, J. (2012). Subjective, Autonomic, and Endocrine Reactivity during Social Stress in Children with Social Phobia. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(1), 95-104.
- Kreiser, N. L. & White, S. W. (2014). Assessment of Social Anxiety in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. *Clinical Psychology-Science and Practice*, 21(1), 18-31.
- Krishnan, A., Zhang, R., Yao, V., Theesfeld, C. L., Wong, A. K., Tadych, A., ... Troyanskaya, O. G. (2016). Genome-wide characterization of genetic and functional dysregulation in autism spectrum disorder. *bioRxiv*, 057828.
- Krueger, R. F. & Eaton, N. R. (2015). Transdiagnostic factors of mental disorders. *World Psychiatry*, 14(1), 27-29.
- Krug, D. A., Arick, J. R. & Almond, P. (2008). *Autism screening instrument for educational planning*. Austin. Tex, USA: Pro-ed.
- Kupfer, D. J. (2015). Anxiety and DSM-5. *Dialogues in clinical neuroscience*, 17(3), 245-6.
- Kuusikko, S., Haapsamo, H., Jansson-Verkasalo, E., Hurtig, T., Mattila, M. L., Ebeling, H., ... Moilanen, I. (2009). Emotion recognition in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(6), 938-945.
- Kuusikko, S., Pollock-Wurman, R., Jussila, K., Carter, A. S., Mattila, M. L., Ebeling, H., ... Moilanen, I. (2008). Social anxiety in high-functioning children and adolescents with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(9), 1697-1709.
- Ladouceur, R., Dugas, M. J. & Freeston, M. (1995). Intolerance of uncertainty in normal and excessive worry. In *Recent developments in research on worry and the treatment of Generalized Anxiety Disorder. Symposium presented at the World Congress of behavioral and cognitive therapies*. Copenhagen, Denmark.
- Ladouceur, R., Gosselin, P. & Dugas, M. J. (2000). Experimental manipulation of intolerance of uncertainty: a study of a theoretical model of worry. *Behaviour research and therapy*, 38(9), 933-941.

- Lai, M. C. & Baron-Cohen, S. (2015). Identifying the lost generation of adults with autism spectrum conditions. *The Lancet Psychiatry*, 2(11), 1013-1027.
- Lai, M., Lombardo, M. V., Ruigrok, A. N. N., Chakrabarti, B., Auyeung, B., Szatmari, P., ... Baron-Cohen, S. (2017). Quantifying and exploring camouflaging in men and women with autism. *Autism*, 21(6), 690-702.
- Lawson, R., Papadakis, A. A., Higginson, C. I., Barnett, J. E., Wills, M. C., Strang, J. F., ... Kenworthy, L. (2015). Everyday executive function impairments predict comorbid psychopathology in autism spectrum and attention deficit hyperactivity disorders. *Neuropsychology*, 29(3), 445-453.
- Lawson, R., Papadakis, A. A., Higginson, C. I., Barnett, J. E., Wills, C., Strang, J. F., ... Wills, M. C. (2014). Everyday Executive Function Impairments Predict Comorbid Psychopathology in Autism Spectrum and Attention Deficit Hyperactivity Disorders. *Neuropsychology*, 29(3), 445.
- Lecavalier, L. (2014). Phenotypic Variability in Autism Spectrum Disorder: Clinical Considerations. En T. E. Davis III, S. W. White & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of Autism and Anxiety* (pp. 15-29). New York, NY: Springer.
- Lecavalier, L., Kaat, A. J. & Stratis, E. A. (2014). Mental Health Disorders in Young Children with Autism Spectrum Disorders. En T. E. Davis III, S. W. White & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of Early Intervention for Autism Spectrum Disorders* (pp. 591-612). New York: Springer.
- Lecavalier, L., Leone, S. & Wiltz, J. (2006). The impact of behaviour problems on caregiver stress in young people with autism spectrum disorders. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50(3), 172-183.
- Lecavalier, L., Wood, J. J., Halladay, A. K., Jones, N. E., Aman, M. G., Cook, E. H., ... Scahill, L. (2014). Measuring anxiety as a treatment endpoint in youth with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(5), 1128-1143.
- Ledoux, J. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual review of neuroscience*, 23, 155-184.
- LeDoux, J. E. & Pine, D. S. (2016). Using neuroscience to help understand fear and anxiety: A two-system framework. *American Journal of Psychiatry*, 173(11), 1083-1093.

- Leitner, Y. (2014). The Co-Occurrence of Autism and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children. What Do We Know? *Frontiers in Human Neuroscience*, 8(268), 1-8.
- Leung, R. C., Vogan, V. M., Powell, T. L., Anagnostou, E. & Taylor, M. J. (2016). The role of executive functions in social impairment in Autism Spectrum Disorder. *Child Neuropsychology*, 22(3), 336-344.
- Leung, R. C. & Zakzanis, K. K. (2014). Brief Report: Cognitive Flexibility in Autism Spectrum Disorders: A Quantitative Review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(10), 2628-2645.
- Levine, T. P., Sheinkopf, S. J., Pescosolido, M., Rodino, A., Elia, G. & Lester, B. (2012). Physiologic arousal to social stress in children with Autism Spectrum Disorders: A pilot study. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 177-183.
- Leyfer, O. T., Folstein, S. E., Bacalman, S., Davis, N. O., Dinh, E., Morgan, J., ... Lainhart, J. E. (2006). Comorbid psychiatric disorders in children with autism: Interview development and rates of disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(7), 849-861.
- Lidstone, J., Uljarević, M., Sullivan, J., Rodgers, J., McConachie, H., Freeston, M., ... Leekam, S. R. (2014). Relations among restricted and repetitive behaviors, anxiety and sensory features in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(2), 82-92.
- Liew, S. M., Thevaraja, N., Hong, R. Y. & Magiati, I. (2015). The Relationship Between Autistic Traits and Social Anxiety, Worry, Obsessive–Compulsive, and Depressive Symptoms: Specific and Non-specific Mediators in a Student Sample. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(3), 858-872.
- Litcheinstein, P., Carlstrom, E., Rastam, M., Gillberg, C. & Anckarsater, H. (2010). The genetics of autism spectrum disorders and related neuropsychiatric disorders in childhood. *American Journal of Psychiatry*. 167(11), 1357-1363.
- Little, L. M., Dean, E., Tomchek, S. & Dunn, W. (2017). Sensory Processing Patterns in Autism, Attention Deficit Hyperactivity Disorder, and Typical Development. *Physical & Occupational Therapy In Pediatrics*, 1-12.

- Lloret-Segura, S., Ferreres-Traver, A., Tomás-Marco, I. & Hernández-Baeza, A. (2014). El análisis factorial exploratorio de los ítems: una guía práctica, revisada y actualizada. *Anales de Psicología*, 30(3), 1151-1169.
- Loomes, R., Hull, L. & Mandy, W. P. L. (2017). What Is the Male-to-Female Ratio in Autism Spectrum Disorder? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 56(6), 466-474.
- Lopata, C., Thomeer, M. L., Volker, M. a., Toomey, J. a., Nida, R. E., Lee, G. K., ... Rodgers, J. D. (2010). RCT of a manualized social treatment for high-functioning autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(11), 1297-1310.
- Lord, C. & Bailey, A. (2002). Autism spectrum disorders. En M. Rutter & E. Taylor (Eds.), *Child and Adolescent Psychiatry* (4th Ed, pp. 636-663). Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P. & Risi, S. (1999). *Autism Diagnostic Observation Schedule: Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P., Risi, S., Gotham, K., Luyster, R. & Bishop, S. (2012). *Autism Diagnostic Observation Schedule, 2nd edition (ADOS-2): Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Lord, C., Rutter, M. & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(5), 659-685.
- Lorenzo-Seva, U. & Ferrando, P. J. (2006). FACTOR: A computer program to fit the exploratory factor analysis model. *Behavior Research Methods*, 38(1), 88-91.
- Lugnegård, T., Hallerbäck, M. U. & Gillberg, C. (2011). Psychiatric comorbidity in young adults with a clinical diagnosis of Asperger syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 32(5), 1910-1917.
- Luna, B., Doll, S. K., Hegedus, S. J., Minshew, N. J. & Sweeney, J. A. (2007). Maturation of Executive Function in Autism. *Biological Psychiatry*, 61(4), 474-481.
- Lyall, K., Croen, L. A., Daniels, J., Fallin, M. D., Ladd-Acosta, C., Lee, B. K., ... Newschaffer, C. (2017). The Changing Epidemiology of Autism Spectrum Disorders. *Annual Review of Public Health*, 38(1), 81-102.

- Lyall, K., Pauls, D. L., Spiegelman, D., Ascherio, A. & Santangelo, S. L. (2012). Pregnancy complications and obstetric suboptimality in association with autism spectrum disorders in children of the nurses' health study II. *Autism Research*, 5(1), 21-30.
- MacLeod, C., Mathews, A. & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95(1), 15-20.
- MacNeil, B. M., Lopes, V. A. & Minnes, P. M. (2009). Anxiety in children and adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 1-21.
- Maenner, M. J., Rice, C. E., Arneson, C. L., Cunniff, C., Schieve, L. A., Carpenter, L. A., ... Durkin, M. S. (2014). Potential Impact of DSM-5 Criteria on Autism Spectrum Disorder Prevalence Estimates. *JAMA Psychiatry*, 71(3), 292.
- Magiati, I., Ong, C., Lim, X. Y., Tan, J. W.-L., Ong, A. Y. L., Patricia, F., ... Howlin, P. (2016). Anxiety symptoms in young people with autism spectrum disorder attending special schools: Associations with gender, adaptive functioning and autism symptomatology. *Autism*, 20(3), 306-320.
- Maisel, M. E., Stephenson, K. G., South, M., Rodgers, J., Freeston, M. & Gaigg, S. B. (2016). Modeling the cognitive mechanisms Linking autism symptoms and Anxiety in adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(5), 692-703.
- Mandy, W. P. L., Charman, T. & Skuse, D. H. (2012). Testing the construct validity of proposed criteria for DSM-5 autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(1), 41-50.
- Mann, J. J. R., McDermott, S., Bao, H., Hardin, J. & Gregg, A. (2010). Pre-eclampsia, birth weight, and autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(5), 548-554.
- Mannion, A., Brahm, M. & Leader, G. (2014). Comorbid Psychopathology in Autism Spectrum Disorder. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1(2), 124-134.
- March, J. S. (2012). *Manual for the Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC-2)*. Toronto: MHS INC.
- March, J. S., Parker, J. D. A., Sullivan, K., Stallings, P. & Conners, C. K. (1997). The Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC): Factor Structure, Reliability, and Validity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(4), 554-565.

- Martin, J., Hamshere, M. L., Stergiakouli, E., O'Donovan, M. C. & Thapar, A. (2014). Genetic risk for attention-deficit/hyperactivity disorder contributes to neurodevelopmental traits in the general population. *Biological Psychiatry*, 76(8), 664-671.
- Martínez-Monteagudo, M. C., Inglés, C. J. & García-Fernández, J. M. (2013). Assessment of school anxiety: A review of questionnaires, inventories and scales. *Psicología Educativa*, 19(1), 27-36.
- Martos, J. & Paula-Pérez, I. (2011). Una aproximación a las funciones ejecutivas en el trastorno del espectro autista. *Revista de Neurología*, 52(Supl 1), 147-153.
- Maskey, M., Warnell, F., Parr, J. R., Le Couteur, A. & McConachie, H. (2013). Emotional and behavioural problems in children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(4), 851-859.
- Matson, J., Boisjoli, J. & Wilkins, J. (2007). *The baby and infant screen for children with autism traits (BISCUIT)*. Baton Rouge, LA: Disability Consultants, LLC.
- Matson, J. & Cervantes, P. E. (2014). Commonly studied comorbid psychopathologies among persons with autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 35(5), 952-962.
- Matson, J. & González, M. (2007). *Autism spectrum disorders—comorbidity—child version*. Baton Rouge, LA: Disability Consultants, LLC.
- Matson, J. & Nebel-Schwalm, M. (2007). Comorbid psychopathology with autism spectrum disorder in children: An overview. *Research in Developmental Disabilities*, 28(4), 341-352.
- Matson, J. & Shoemaker, M. (2009). Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 30(6), 1107-1114.
- Mattila, M. L., Hurtig, T., Haapsamo, H., Jussila, K., Kuusikko-Gauffin, S., Kielinen, M., ... Moilanen, I. (2010). Comorbid psychiatric disorders associated with asperger syndrome/high-functioning autism: A community- and clinic-based study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(9), 1080-1093.
- May, T., Cornish, K. & Rinehart, N. (2014). Does gender matter? A one year follow-up of autistic, attention and anxiety symptoms in high-functioning children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(5), 1077-1086.

- May, T., Cornish, K. & Rinehart, N. J. (2015). Mechanisms of Anxiety Related Attentional Biases in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(10), 3339-3350.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Murray, M. J. & Zahid, J. (2011). Variables Associated with Anxiety and Depression in Children with Autism. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 23(4), 325-337.
- Mazefsky, C. (2015). Emotion Regulation and Emotional Distress in Autism Spectrum Disorder: Foundations and Considerations for Future Research. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(11), 3405-3408.
- Mazefsky, C. A., Oswald, D. P., Day, T. N., Eack, S. M., Minshew, N. J. & Lainhart, J. E. (2012). ASD, a Psychiatric Disorder, or Both? Psychiatric Diagnoses in Adolescents with High-Functioning ASD. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41(4), 516-523.
- Mazefsky, C., Borue, X., Day, T. N. & Minshew, N. J. (2014). Emotion regulation patterns in adolescents with high-functioning autism spectrum disorder: Comparison to typically developing adolescents and association with psychiatric symptoms. *Autism Research*, 7(3), 344-354.
- Mazefsky, C., Conner, C. M. & Oswald, D. P. (2010). Association between depression and anxiety in high-functioning children with autism spectrum disorders and maternal mood symptoms. *Autism Research*, 3(3), 120-127.
- Mazefsky, C., Herrington, J., Siegel, M., Scarpa, A., Maddox, B. B., Scahill, L. & White, S. W. (2013). The Role of Emotion Regulation in Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52(7), 679-688.
- Mazefsky, C., Kao, J. & Oswald, D. P. (2011). Preliminary evidence suggesting caution in the use of psychiatric self-report measures with adolescents with high-functioning autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 164-174.
- Mazefsky, C., McPartland, J. C., Gastgeb, H. Z. & Minshew, N. J. (2013). Brief report: Comparability of DSM-IV and DSM-5 ASD research samples. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(5), 1236-1242.
- Mazefsky, C., Pelphrey, K. A. & Dahl, R. E. (2012). The Need for a Broader Approach to Emotion Regulation Research in Autism. *Child Development Perspectives*, 6(1), 92-97.

- Mazefsky, C. & White, S. W. (2014). Emotion regulation: concepts & practice in autism spectrum disorder. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 23(1), 15-24.
- Mazurek, M. O. & Kanne, S. M. (2010). Friendship and internalizing symptoms among children and adolescents with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(12), 1512-1520.
- Mazurek, M. O., Vasa, R. A., Kalb, L. G., Kanne, S. M., Rosenberg, D., Keefer, A., ... Lowery, L. A. (2013). Anxiety, sensory over-responsivity, and gastrointestinal problems in children with autism spectrum disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41(1), 165-176.
- Mazzone, L., Ruta, L. & Reale, L. (2012). Psychiatric comorbidities in Asperger syndrome and high functioning autism: Diagnostic challenges. *Directions in Psychiatry*, 32, 237-251.
- McEvoy, P. M. & Mahoney, A. E. J. (2011). Achieving certainty about the structure of intolerance of uncertainty in a treatment-seeking sample with anxiety and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1), 112-122.
- McEvoy, P. M. & Mahoney, A. E. J. (2012). To Be Sure, To Be Sure: Intolerance of Uncertainty Mediates Symptoms of Various Anxiety Disorders and Depression. *Behavior Therapy*, 43(3), 533-545.
- McStay, R. L., Trembath, D. & Dissanayake, C. (2014a). Maternal stress and family quality of life in response to raising a child with autism: From preschool to adolescence. *Research in Developmental Disabilities*, 35(11), 3119-3130.
- McStay, R. L., Trembath, D. & Dissanayake, C. (2014b). Stress and Family Quality of Life in Parents of Children with Autism Spectrum Disorder: Parent Gender and the Double ABCX Model. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(12), 3101-3118.
- Memisevic, H. & Sinanovic, O. (2014). Executive function in children with intellectual disability - the effects of sex, level and aetiology of intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research*, 58(9), 830-837.
- Mennin, D. S., Holaway, R. M., Fresco, D. M., Moore, M. T. & Heimberg, R. G. (2007). Delineating Components of Emotion and its Dysregulation in Anxiety and Mood Psychopathology. *Behavior Therapy*, 38(3), 284-302.
- Meuwissen, A. S. & Zelazo, P. D. (2014). Hot and Cool Executive Function: Foundations for Learning and Healthy Development. *Zero to Three*, 35(2), 18-23.

- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J. & Altman, D. G. (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *Annals of Internal Medicine*, 151(4), 264-269.
- Mohr, C. & Schneider, S. (2013). Anxiety disorders. *European child & adolescent psychiatry*, 22 Suppl 1, S17-22.
- Mokkink, L. B., Terwee, C. B., Patrick, D. L., Alonso, J., Stratford, P. W., Knol, D. L., ... de Vet, H. C. W. (2010). The COSMIN checklist for assessing the methodological quality of studies on measurement properties of health status measurement instruments: an international Delphi study. *Quality of Life Research*, 19(4), 539-549.
- Monchi, O., Petrides, M., Strafella, A. P., Worsley, K. J. & Doyon, J. (2006). Functional role of the basal ganglia in the planning and execution of actions. *Annals of Neurology*, 59(2), 257-264.
- Morales-Hidalgo, P., Roigé-Castellví, J., Hernández-Martínez, C., Voltas, N. & Canals, J. (2018). Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Spanish School-Age Children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(9), 3176-3190.
- Mosconi, M. W., Kay, M., D'Cruz, A.-M., Seidenfeld, A., Guter, S., Stanford, L. D. & Sweeney, J. A. (2009). Impaired inhibitory control is associated with higher-order repetitive behaviors in autism spectrum disorders. *Psychological Medicine*, 39(09), 1559.
- Moskowitz, L. J., Mulder, E., Walsh, C. E., McLaughlin, D. M., Zarcone, J. R., Proudfit, G. H. & Carr, E. G. (2013). A multimethod assessment of anxiety and problem behavior in children with autism spectrum disorders and intellectual disability. *American Journal on Intellectual and Developmental Disabilities*, 118(6), 419-434.
- Moskowitz, L. J., Rosen, T., Lerner, M. D. & Levine, K. (2017). Assessment of Anxiety in Youth with Autism Spectrum Disorder. En C. Kerns, E. Storch, P. Kendall, J. J. Wood & P. Renno (Eds.), *Anxiety in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder: Evidence-Based Assessment and Treatment* (pp. 79-104). Amsterdam: Elsevier.
- Mugno, D., Ruta, L., D'Arrigo, V. G. & Mazzone, L. (2007). Impairment of quality of life in parents of children and adolescents with pervasive developmental disorder. *Health and Quality of Life Outcomes*, 5, 1-9.

- Mukaddes, N. M. & Fateh, R. (2010). High rates of psychiatric co-morbidity in individuals with Asperger's disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 11(2-2), 486-492.
- Muñiz, J., Elosua, P. & Hambleton, R. K. (2013). Directrices para la traducción y adaptación de los tests: Segunda edición. *Psicothema*, 25(2), 151-157.
- Muris, P. (2007). *Normal and Abnormal Fear and Anxiety in Children and Adolescents*. Burlington: Elsevier.
- Nader-Grosbois, N. & Day, J. M. (2011). Emotional cognition: Theory of Mind and Face Recognition. En J. L. Matson & P. Sturmey (Eds.), *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders* (pp. 127-157). New York, NY: Springer New York.
- Nauta, M. H., Scholing, A., Rapee, R. M., Abbott, M., Spence, S. H. & Waters, A. (2004). A parent-report measure of children's anxiety: Psychometric properties and comparison with child-report in a clinic and normal sample. *Behaviour Research and Therapy*, 42(7), 813-839.
- Nebel-Schwalm, M. & Worley, J. (2014). Other Disorders Frequently Comorbid with Autism. En T. E. Davis III, S. W. White & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 47-60). New York: Springer.
- Neil, L., Olsson, N. C. & Pellicano, E. (2016). The Relationship Between Intolerance of Uncertainty, Sensory Sensitivities, and Anxiety in Autistic and Typically Developing Children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(6), 1-12.
- Niditch, L., Varela, R. E., Kamps, J. L. & Hill, T. (2012). Exploring the Association Between Cognitive Functioning and Anxiety in Children With Autism Spectrum Disorders: The Role of Social Understanding and Aggression. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41(2), 127-137.
- Nolen-Hoeksema, S. & Watkins, E. R. (2011). A heuristic for developing transdiagnostic models of psychopathology: Explaining multifinality and divergent trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, 6(6), 589-609.
- Noordhof, A., Krueger, R. F., Ormel, J., Oldehinkel, A. J. & Hartman, C. A. (2015). Integrating Autism-Related Symptoms into the Dimensional Internalizing and Externalizing Model of Psychopathology. The TRAILS Study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 43(3), 577-587.

- Norton, P. J. & Paulus, D. J. (2017). Transdiagnostic models of anxiety disorder: Theoretical and empirical underpinnings. *Clinical Psychology Review*, 56, 122-137.
- Nunnally, J. (1978). *Psychometric methods*. New York: McGraw-Hill.
- Ochsner, K. N. & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(5), 242-249.
- Ozonoff, S. & McEvoy, R. E. (1994). A longitudinal study of executive function and theory of mind development in autism. *Development and Psychopathology*, 6(03), 415.
- Ozsivadjian, A., Hibberd, C. & Hollocks, M. J. (2014). Brief report: The use of self-report measures in young people with autism spectrum disorder to access symptoms of anxiety, depression and negative thoughts. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(4), 969-974.
- Ozsivadjian, A., Knott, F. & Magiati, I. (2012). Parent and child perspectives on the nature of anxiety in children and young people with autism spectrum disorders: a focus group study. *Autism*, 16(2), 107-121.
- Paula-Pérez, I. (2013). Coocurrencia entre ansiedad y autismo. las hipótesis del error social y de la carga alostática. *Revista de Neurologia*, 56(Supl. 1), 45-59.
- Paynter, J., Riley, E., Beamish, W., Davies, M. & Milford, T. (2013). The double ABCX model of family adaptation in families of a child with an autism spectrum disorder attending an Australian early intervention service. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(10), 1183-1195.
- Pearson, D. A., Loveland, K. A., Lachar, D., Lane, D. M., Reddoch, S. L., Mansour, R. & Cleveland, L. A. (2006). A comparison of behavioral and emotional functioning in children and adolescents with Autistic Disorder and PDD-NOS. *Child Neuropsychology*, 12(4-5), 321-333.
- Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Rojo Mota, G., Llanero Luque, M., Olivar Arroyo, Á., Bouso Saiz, J. C. & Puerta García, C. (2009). Versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): Propiedades psicométricas en adictos y poblacion no clínica. *Adicciones*, 21(2), 155-166.

- Pellicano, E. (2010). Individual differences in executive function and central coherence predict developmental changes in theory of mind in autism. *Developmental psychology*, 46(2), 530-44.
- Pellicano, E. & Burr, D. (2012). When the world becomes 'too real': a Bayesian explanation of autistic perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(10), 504-510.
- Pellicano, E., Maybery, M. & Durkin, K. (2006). Multiple cognitive capabilities & deficits in children with an autism spectrum disorder : " Weak " central coherence and its relationship to theory of mind and executive control. *Developmental psychology*, 18(1), 77-98.
- Pine, D. S., Guyer, A. E., Goldwin, M., Towbin, K. A. & Leibenluft, E. (2008). Autism spectrum disorder scale scores in pediatric mood and anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47(6), 652-661.
- Polanczyk, G. V., Salum, G. A., Sugaya, L. S., Caye, A. & Rohde, L. A. (2015). Annual research review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 56(3), 345-365.
- Pozo, P., Sarriá, E. & Brioso, A. (2014). Family quality of life and psychological well-being in parents of children with autism spectrum disorders: A double ABCX model. *Journal of Intellectual Disability Research*, 58(5), 442-458.
- Premack, D. & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(04), 515.
- Prieto, G. & Muñiz, J. (2000). Un Modelo para Evaluar la calidad de los Tests utilizados en España. *Papeles del Psicólogo*, 77, 1-7.
- Proulx, T., Inzlicht, M. & Harmon-Jones, E. (2012). Understanding all inconsistency compensation as a palliative response to violated expectations. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(5), 285-291.
- Pugliese, C. E., Anthony, L. G., Strang, J. F., Dudley, K., Wallace, G. L., Naiman, D. Q. & Kenworthy, L. (2016). Longitudinal Examination of Adaptive Behavior in Autism Spectrum Disorders: Influence of Executive Function. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(2), 467-477.

- Puleo, C. M. & Kendall, P. C. (2011). Anxiety disorders in typically developing youth: Autism spectrum symptoms as a predictor of cognitive-behavioral treatment. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(3), 275-286.
- Rao, P. A. & Landa, R. J. (2014). Association between severity of behavioral phenotype and comorbid attention deficit hyperactivity disorder symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 18(3), 272-280.
- Rasmussen, C., Soleimani, M., Carroll, A. & Hodlevskyy, O. (2009). Neuropsychological functioning in children with Tourette syndrome (TS). *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 18(4), 307-315.
- Raz, R., Roberts, A. L., Lyall, K., Hart, J. E., Just, A. C., Laden, F. & Weisskopf, M. G. (2015). Autism Spectrum Disorder and Particulate Matter Air Pollution before, during, and after Pregnancy: A Nested Case–Control Analysis within the Nurses’ Health Study II Cohort. *Environmental Health Perspectives*, 123(3), 264-270.
- Renno, P. & Wood, J. J. (2013). Discriminant and convergent validity of the anxiety construct in children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(9), 2135-2146.
- Reynolds, C. & Richmond, B. (1985). *Revised Children’ Manifest Anxiety Scale (RCMAS) Manual*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
- Riby, D. M., Brown, P. H., Jones, N. & Hanley, M. (2012). Brief Report: Faces Cause Less Distraction in Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(4), 634-639.
- Riccio, C. A., Pliego, J. A., Cohen, M. J. & Park, Y. (2015). Executive Function Performance for Children With Epilepsy Localized to the Frontal or Temporal Lobes. *Applied Neuropsychology: Child*, 4(4), 277-284.
- Rieffe, C., Meerum Terwogt, M. & Kotronopoulou, K. (2007). Awareness of Single and Multiple Emotions in High-functioning Children with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(3), 455-465.
- Rieffe, C., Oosterveld, P., Terwogt, M. M., Mootz, S., van Leeuwen, E. & Stockmann, L. (2011). Emotion regulation and internalizing symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 15(6), 655-670.

- Rieske, R. D., Matson, J. & Davis, T. E. (2013). The Moderating Effect of Autism Symptomatology on Anxiety Symptoms. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 25(5), 517-531.
- Rieske, R. D., Matson, J., May, A. C. & Kozlowski, A. M. (2012). Anxiety in children with high-functioning autism spectrum disorders: Significant differences and the moderating effects of social impairments. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 24, 167-180.
- Roberts, A. L., Lyall, K., Hart, J. E., Laden, F., Just, A. C., Bobb, J. F., ... Weisskopf, M. G. (2013). Perinatal air pollutant exposures and autism spectrum disorder in the children of Nurses' Health Study II participants. *Environmental Health Perspectives*, 121(8), 978-984.
- Roberts, E. M., English, P. B., Grether, J. K., Windham, G. C., Somberg, L. & Wolff, C. (2007). Maternal Residence Near Agricultural Pesticide Applications and Autism Spectrum Disorders Among Children in the California Central Valley. *Environmental Health Perspectives*, 115(10), 1482-1489.
- Robins, D. L., Casagrande, K., Barton, M., Chen, C.-M. A., Dumont-Mathieu, T. & Fein, D. (2014). Validation of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised With Follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*, 133(1), 37-45.
- Rodgers, J., Glod, M., Connolly, B. & McConachie, H. (2012). The relationship between anxiety and repetitive behaviours in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(11), 2404-2409.
- Rodgers, J., Riby, D. M., Janes, E., Connolly, B. & McConachie, H. (2012). Anxiety and repetitive behaviours in autism spectrum disorders and williams syndrome: a cross-syndrome comparison. *Journal of autism and developmental disorders*, 42(2), 175-80.
- Rodgers, J., Wigham, S., McConachie, H., Freeston, M., Honey, E. & Parr, J. R. (2016). Development of the anxiety scale for children with autism spectrum disorder (ASC-ASD). *Autism Research*, 9(11), 1205-1215.
- Romanczyk, R. & Gillis, J. (2006). Autism and the Physiology of Stress and anxiety. En *Stress and coping in autism* (pp. 183-204). New York, NY: Oxford University Press.
- Ronconi, L., Gori, S., Ruffino, M., Molteni, M. & Facoetti, A. (2013). Zoom-out attentional impairment in children with autism spectrum disorder. *Cortex*, 49(4), 1025-1033.

- Rosbrook, A. & Whittingham, K. (2010). Autistic traits in the general population: What mediates the link with depressive and anxious symptomatology? *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(3), 415-424.
- Ruiz, A. M. & Lago, B. (2005). Trastornos de ansiedad en la infancia y en la adolescencia. En *Curso de actualizacion en pediatria* (pp. 265-280). Madrid: Exlibris Ediciones.
- Rumsey, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15(1), 23-36.
- Russell, E. & Sofronoff, K. (2005). Anxiety and social worries in children with Asperger syndrome. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*, 39(7), 633-8.
- Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1161-1178.
- Russell, J. A. (2003). Core Affect and the Psychological Construction of Emotion. *Psychological Review*, 110(1), 145-172.
- Russo, N., Flanagan, T., Iarocci, G., Berringer, D., Zelazo, P. D. & Burack, J. A. (2007). Deconstructing executive deficits among persons with autism: Implications for cognitive neuroscience. *Brain and Cognition*, 65(1), 77-86.
- Rutter, M. (1970). Autistic children: infancy to adulthood. *Seminars in psychiatry*, 2(4), 435-50.
- Rutter, M., Bailey, A. & Lord, C. (2003). *The Social Communication Questionnaire (SCQ): Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Rutter, M. & Caron, C. (1991). Comorbidity in Child Psychopathology: Concepts, Issues and Research Strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1063-1080.
- Ruzich, E., Allison, C., Smith, P., Watson, P., Auyeung, B., Ring, H. & Baron-Cohen, S. (2015). Measuring autistic traits in the general population: a systematic review of the Autism-Spectrum Quotient (AQ) in a nonclinical population sample of 6,900 typical adult males and females. *Molecular Autism*, 6(1), 2.
- Salum, G. A., Mogg, K., Bradley, B. P., Gadelha, A., Pan, P., Tamanaha, A. C., ... Pine, D. S. (2013). Threat bias in attention orienting: evidence of specificity in a large community-based study. *Psychological Medicine*, 43(04), 733-745.

- Samson, A. C., Hardan, A. Y., Lee, I. A., Phillips, J. M. & Gross, J. J. (2015). Maladaptive Behavior in Autism Spectrum Disorder: The Role of Emotion Experience and Emotion Regulation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(11), 3424-3432.
- Samson, A. C., Hardan, A. Y., Podell, R. W., Phillips, J. M. & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Autism research : official journal of the International Society for Autism Research*, 8(1), 9-18.
- Samson, A. C., Huber, O. & Gross, J. J. (2012). Emotion regulation in Asperger's syndrome and high-functioning autism. *Emotion*, 12(4), 659-665.
- Samson, A. C., Phillips, J. M., Parker, K. J., Shah, S., Gross, J. J. & Hardan, A. Y. (2014). Emotion dysregulation and the core features of autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(7), 1766-1772.
- Samson, A. C., Wells, W. M., Phillips, J. M., Hardan, A. Y. & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation in autism spectrum disorder: evidence from parent interviews and children's daily diaries. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 56(8), 903-913.
- Sanders, S. J. (2015). First glimpses of the neurobiology of autism spectrum disorder. *Current Opinion in Genetics and Development*, 33, 80-92.
- Sandín, B., Chorot, P. & Valiente, R. M. (2012). Transdiagnóstico: Nueva frontera en psicología clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 17(3), 185-203.
- Schäfer, J. Ö., Naumann, E., Holmes, E. A., Tuschen-Caffier, B. & Samson, A. C. (2017). Emotion Regulation Strategies in Depressive and Anxiety Symptoms in Youth: A Meta-Analytic Review. *Journal of Youth and Adolescence*, 46(2), 261-276.
- Schalock, R. L., Bonham, G. S. & Verdugo, M. A. (2008). The conceptualization and measurement of quality of life: Implications for program planning and evaluation in the field of intellectual disabilities. *Evaluation and Program Planning*, 31(2), 181-190.
- Schmidt, R. J., Kogan, V., Shelton, J. F., Delwiche, L., Hansen, R. L., Ozonoff, S., ... Volk, H. E. (2017). Combined Prenatal Pesticide Exposure and Folic Acid Intake in Relation to Autism Spectrum Disorder. *Environmental Health Perspectives*, 125(9), 097007.

- Schmitz, J., Krämer, M., Tuschen-Caffier, B., Heinrichs, N. & Blechert, J. (2011). Restricted autonomic flexibility in children with social phobia. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 52(11), 1203-1211.
- Schopler, E., Van Bourgondien, M. E., Wellman, G. J. & Love, S. R. (2010). *Childhood Autism Rating Scale, (CARS-2)* (Torrance., Ed.). CA: Western Psychological Services.
- Schulte-Rüther, M., Greimel, E., Markowitsch, H. J., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., Fink, G. R. & Piefke, M. (2011). Dysfunctions in brain networks supporting empathy: An fMRI study in adults with autism spectrum disorders. *Social Neuroscience*, 6(1), 1-21.
- Settipani, C. A., Puleo, C. M., Conner, B. T. & Kendall, P. C. (2012). Characteristics and anxiety symptom presentation associated with autism spectrum traits in youth with anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(3), 459-467.
- Sharp, P. B., Miller, G. A. & Heller, W. (2015). Transdiagnostic dimensions of anxiety: Neural mechanisms, executive functions, and new directions. *International Journal of Psychophysiology*, 98(2), 365-377.
- Shelton, J. F., Geraghty, E. M., Tancredi, D. J., Delwiche, L., Schmidt, R. J., Ritz, B., ... Hertz-Picciotto, I. (2014). Neurodevelopmental disorders and prenatal residential proximity to agricultural pesticides: the CHARGE study. *Environmental health perspectives*, 122(10), 1103-9.
- Shields, A. & Cicchetti, D. (1997). Emotion regulation among school-age children: the development and validation of a new criterion Q-sort scale. *Developmental psychology*, 33(6), 906-916.
- Shields, A. & Cicchetti, D. (1998). Reactive aggression among maltreated children: the contributions of attention and emotion dysregulation. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27(4), 381-395.
- Silverman, W. K. & Albano, A. M. (1996). *Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV*. Oxford University Press.
- Silverman, W. K., Saavedra, L. M. & Pina, A. A. (2001). Test-Retest Reliability of Anxiety Symptoms and Diagnoses With the Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Child and Parent Versions. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(8), 937-944.

- Simon, D. M. & Corbett, B. A. (2013). Examining associations between anxiety and cortisol in high functioning male children with autism. *Journal of neurodevelopmental disorders*, 5(1), 32.
- Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T. & Baird, G. (2008). Psychiatric Disorders in Children With Autism Spectrum Disorders: Prevalence, Comorbidity, and Associated Factors in a Population-Derived Sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(8), 921-929.
- Skuse, D., Warrington, R., Bishop, D., Chowdhury, U., Lau, J., Mandy, W. & Place, M. (2004). The Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview (3di): A Novel Computerized Assessment for Autism Spectrum Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(5), 548-558.
- Snow, A. V. & Lecavalier, L. (2011). Comparing autism, PDD-NOS, and other developmental disabilities on parent-reported behavior problems: Little evidence for ASD subtype validity. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(3), 302-310.
- Sofronoff, K., Attwood, T. & Hinton, S. (2005). A randomised controlled trial of a CBT intervention for anxiety in children with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(11), 1152-1160.
- Solomon, M., Miller, M., Taylor, S. L., Hinshaw, S. P. & Carter, C. S. (2012). Autism symptoms and internalizing psychopathology in girls and boys with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 48-59.
- Solomon, M., Ozonoff, S., Carter, C. S. & Caplan, R. (2008). Formal thought disorder and the autism spectrum: Relationship with symptoms, executive control, and anxiety. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(8), 1474-1484.
- South, M., Ozonoff, S. & McMahon, W. M. (2007). The relationship between executive functioning, central coherence, and repetitive behaviors in the high-functioning autism spectrum. *Autism*, 11(5), 437-451.
- South, M., Rodgers, J. & Van Hecke, A. (2017). Anxiety and ASD: Current Progress and Ongoing Challenges. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(12), 3679-3681.
- Southam-Gerow, M. A. & Kendall, P. C. (2002). Emotion regulation and understanding: Implications for child psychopathology and therapy. *Clinical Psychology Review*, 22(2), 189-222.

- Spence, S. H. (1997). *The Spence Children's Anxiety Scale (SCAS)*. Windsor, UK: NFER-Nelson.
- Stadnick, N., Chlebowski, C., Baker-Ericzén, M., Dyson, M., Garland, A. & Brookman-Frazee, L. (2017). Psychiatric comorbidity in autism spectrum disorder: Correspondence between mental health clinician report and structured parent interview. *Autism*, 21(7), 841-851.
- Steenweg-de Graaff, J., Ghassabian, A., Jaddoe, V. W., Tiemeier, H. & Roza, S. J. (2015). Folate concentrations during pregnancy and autistic traits in the offspring. The Generation R Study. *European Journal of Public Health*, 25(3), 431-433.
- Sterling, L., Renno, P., Storch, E. A., Ehrenreich-May, J., Lewin, A. B., Arnold, E. B., ... Wood, J. J. (2015). Validity of the Revised Children's Anxiety and Depression Scale for youth with autism spectrum disorders. *Autism*, 19(1), 113-117.
- Storch, E. A., Larson, M. J., Ehrenreich-May, J., Arnold, E. B., Jones, A. M., Renno, P., ... Wood, J. J. (2012). Peer Victimization in Youth with Autism Spectrum Disorders and Co-occurring Anxiety: Relations with Psychopathology and Loneliness. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 24(6), 575-590.
- Storch, E. A., Wood, J. J., Ehrenreich-May, J., Jones, A. M., Park, J. M., Lewin, A. B. & Murphy, T. K. (2012). Convergent and discriminant validity and reliability of the pediatric anxiety rating scale in youth with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(11), 2374-2382.
- Strang, J. F., Kenworthy, L., Daniolos, P., Case, L., Wills, M. C., Martin, A. & Wallace, G. L. (2012). Depression and anxiety symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorders without intellectual disability. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 406-412.
- Stratis, E. A. & Lecavalier, L. (2015). Informant Agreement for Youth with Autism Spectrum Disorder or Intellectual Disability: A Meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(4), 1026-1041.
- Stuart, M. & McGrew, J. H. (2009). Caregiver burden after receiving a diagnosis of an autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(1), 86-97.
- Stuss, D. T. & Levine, B. (2002). Adult Clinical Neuropsychology: Lessons from Studies of the Frontal Lobes. *Annual Review of Psychology*, 53(1), 401-433.

- Su, L., Wang, K., Fan, F., Su, Y. & Gao, X. (2008). Reliability and validity of the screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED) in Chinese children. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(4), 612-621.
- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Gadow, K. D., Arnold, L. E., Aman, M. G., McDougle, C. J., ... Vitiello, B. (2008). Parent-rated anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders: Frequency and association with core autism symptoms and cognitive functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(1), 117-128.
- Sung, M., Ooi, Y. P., Goh, T. J., Pathy, P., Fung, D. S. S., Ang, R. P., ... Lam, C. M. (2011). Effects of cognitive-behavioral therapy on anxiety in children with autism spectrum disorders: A randomized controlled trial. *Child Psychiatry and Human Development*, 42(6), 634-649.
- Surén, P., Roth, C., Bresnahan, M., Haugen, M., Hornig, M., Hirtz, D., ... Stoltenberg, C. (2013). Association Between Maternal Use of Folic Acid Supplements and Risk of Autism Spectrum Disorders in Children. *JAMA*, 309(6), 570.
- Tabachnick, B., Fidell, L. & Osterlind, S. (2001). *Using multivariate statistics* (Fifth Ed). New York: Harper & Row.
- Tanaka, J. W., Wolf, J. M., Klaiman, C., Koenig, K., Cockburn, J., Herlihy, L., ... Schultz, R. T. (2012). The perception and identification of facial emotions in individuals with autism spectrum disorders using the Let's Face It! Emotion Skills Battery. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(12), 1259-1267.
- Tantam, D. (2000). Psychological Disorder in Adolescents and Adults with Asperger Syndrome. *Autism*, 4(1), 47-62.
- Tavernor, L., Barron, E., Rodgers, J. & Mcconachie, H. (2013). Finding out what matters: Validity of quality of life measurement in young people with ASD. *Child: Care, Health and Development*, 39(4), 592-601.
- Teh, E. J., Chan, D. M.-E., Tan, G. K. J. & Magiati, I. (2017). Continuity and Change in, and Child Predictors of, Caregiver Reported Anxiety Symptoms in Young People with Autism Spectrum Disorder: A Follow-Up Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(12), 3857-3871.

- Thomson, K., Burnham, P. & Weiss, J. A. (2015). Brief Report of Preliminary Outcomes of an Emotion Regulation Intervention for Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(11), 3487-3495.
- Timmerman, M. E. & Lorenzo-Seva, U. (2011). Dimensionality assessment of ordered polytomous items with parallel analysis. *Psychological Methods*, 16(2), 209-220.
- Tomchek, S. D., Huebner, R. A. & Dunn, W. (2014). Patterns of sensory processing in children with an autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8, 1214-1224.
- Toren, P., Sadeh, M., Wolmer, L., Eldar, S., Koren, S., Weizman, R. & Laor, N. (2000). Neurocognitive correlates of anxiety disorders in children: A preliminary report. *Journal of Anxiety Disorders*, 14(3), 239-247.
- Towbin, K. E., Pradella, A., Gorrindo, T., Pine, D. S. & Leibenluft, E. (2005). Autism Spectrum Traits in Children with Mood and Anxiety Disorders. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 15(3), 452-464.
- Towgood, K. J., Meuwese, J. D. I., Gilbert, S. J., Turner, M. S. & Burgess, P. W. (2009). Advantages of the multiple case series approach to the study of cognitive deficits in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia*, 47(13), 2981-2988.
- Tupak, S. V., Dresler, T., Guhn, A., Ehli, A. C., Fallgatter, A. J., Pauli, P. & Herrmann, M. J. (2014). Implicit emotion regulation in the presence of threat: Neural and autonomic correlates. *NeuroImage*, 85, 372-379.
- Tureck, K., Matson, J., Cervantes, P. E. & Konst, M. J. (2014). An examination of the relationship between autism spectrum disorder, intellectual functioning, and comorbid symptoms in children. *Research in Developmental Disabilities*, 35(7), 1766-1772.
- Turner-Brown, L. M., Lam, K. S., Holtzclaw, T. N., Dichter, G. S. & Bodfish, J. W. (2011). Phenomenology and measurement of circumscribed interests in autism spectrum disorders. *Autism*, 15(4), 437-456.
- Turner, M. (1996). *Repetitive behaviour and cognitive functioning in autism*. (Tesis doctoral, Cambridge).
- Turner, M. (1999). Annotation: Repetitive Behaviour in Autism: A Review of Psychological Research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40(6), 839-849.

- Uljarević, M. & Evans, D. W. (2017). Relationship between repetitive behaviour and fear across normative development, autism spectrum disorder, and down syndrome. *Autism Research*, 10(3), 502-507.
- Uljarević, M. & Hamilton, A. (2013). Recognition of emotions in autism: A formal meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(7), 1517-1526.
- Uljarević, M., Nuske, H. & Vivanti, G. (2016). Anxiety in Autism Spectrum Disorder. En L. Mazzone & B. Vitiello (Eds.), *Psychiatric Symptoms and Comorbidities in Autism Spectrum Disorder* (pp. 21-38).
- Uljarević, M., Richdale, A. L., Evans, D. W., Cai, R. Y. & Leekam, S. R. (2017). Interrelationship between insistence on sameness, effortful control and anxiety in adolescents and young adults with autism spectrum disorder (ASD). *Molecular Autism*, 8(1), 36.
- Ung, D., Wood, J. J., Ehrenreich-May, J., Arnold, E. B., Fujii, C., Renno, P., ... Storch, E. A. (2013). Clinical characteristics of high-functioning youth with autism spectrum disorder and anxiety. *Neuropsychiatry*, 3(2), 147-157.
- Usher, L. V., Burrows, C. A., Schwartz, C. B. & Henderson, H. A. (2015). Social competence with an unfamiliar peer in children and adolescents with high functioning autism: Measurement and individual differences. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 17, 25-39.
- Van de Cruys, S., Evers, K., Van der Hallen, R., Van Eylen, L., Boets, B., De-Wit, L. & Wagemans, J. (2014). Precise minds in uncertain worlds: Predictive coding in autism. *Psychological Review*, 121(4), 649-675.
- Van de Cruys, S. & Wagemans, J. (2011). Putting reward in art: A tentative prediction error account of visual art. *i-Perception*, 2(9), 1035-1062.
- Van den Bergh, S., Scheeren, A. M., Begeer, S., Koot, H. M. & Geurts, H. M. (2014). Age Related Differences of Executive Functioning Problems in Everyday Life of Children and Adolescents in the Autism Spectrum. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(8), 1959-1971.
- Van Eylen, L., Boets, B., Steyaert, J., Wagemans, J. & Noens, I. (2015). Executive functioning in autism spectrum disorders: influence of task and sample characteristics and relation to symptom severity. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(11), 1399-1417.

- Van Steensel, F., Bögels, S. M. & de Bruin, E. I. (2013). Psychiatric Comorbidity in Children with Autism Spectrum Disorders: A Comparison with Children with ADHD. *Journal of Child and Family Studies*, 22(3), 368-376.
- Van Steensel, F., Bögels, S. M., de Bruin, E. I. & Bruin, E. (2015). DSM-IV Versus DSM-5 Autism Spectrum Disorder and Social Anxiety Disorder in Childhood: Similarities and Differences. *Journal of Child & Family Studies*, 24(9), 2752.
- Van Steensel, F., Bögels, S. M. & Dirksen, C. D. (2012). Anxiety and Quality of Life: Clinically Anxious Children With and Without Autism Spectrum Disorders Compared. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41(6), 731-738.
- Van Steensel, F., Bögels, S. M. & Perrin, S. (2011). Anxiety Disorders in Children and Adolescents with Autistic Spectrum Disorders: A Meta-Analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(3), 302-317.
- Van Steensel, F., Bögels, S. M. & Wood, J. (2013). Autism spectrum traits in children with anxiety disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(2), 361-370.
- Van Steensel, F., Deutschman, A. A. & Bögels, S. M. (2013). Examining the Screen for Child Anxiety-Related Emotional Disorder-71 as an assessment tool for anxiety in children with high-functioning autism spectrum disorders. *Autism*, 17(6), 681-692.
- Vasa, R. A., Kalb, L., Mazurek, M., Kanne, S., Freedman, B., Keefer, A., ... Murray, D. (2013). Age-related differences in the prevalence and correlates of anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(11), 1358-1369.
- Velting, O., Setzer, N. J. & Albano, A. M. (2012). Update on and Advances in Assessment and Cognitive-Behavioral Treatment of Anxiety Disorders in Children and Adolescents. *Depression and anxiety*, 29 (4)(1), 328-339.
- Verté, S., Geurts, H. M., Roeyers, H., Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (2006). Executive functioning in children with an autism spectrum disorder: Can we differentiate within the spectrum? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(3), 351-372.
- Vogan, V., Lake, J. K., Weiss, J. A., Robinson, S., Tint, A. & Lunskey, Y. (2014). Factors associated with caregiver burden among parents of individuals with ASD: Differences across intellectual functioning. *Family Relations*, 63(4), 554-567.

- Volk, H. E., Hertz-Picciotto, I., Delwiche, L., Lurmann, F. & McConnell, R. (2011). Residential Proximity to Freeways and Autism in the CHARGE Study. *Environmental Health Perspectives*, 119(6), 873-877.
- Walker, S. (2009). *What do we know about the relationship between intolerance of uncertainty and worry in young children?* (Tesis doctoral, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK).
- Walkup, J. T., Albano, A. M., Piacentini, J., Birmaher, B., Compton, S., Sherrill, J. T., ... Kendall, P. C. (2008). Cognitive behavioral therapy, sertraline, or a combination in childhood anxiety. *The New England journal of medicine*, 359(26), 2753-2766.
- Wallace, G. L., Kenworthy, L., Pugliese, C. E., Popal, H. S., White, E. I., Brodsky, E. & Martin, A. (2016). Real-World Executive Functions in Adults with Autism Spectrum Disorder: Profiles of Impairment and Associations with Adaptive Functioning and Co-morbid Anxiety and Depression. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(3), 1071-1083.
- Walsh, J. A., Vida, M. D. & Rutherford, M. D. (2014). Strategies for perceiving facial expressions in adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(5), 1018-1026.
- Wang, S., Jiang, M., Duchesne, X. M., Laugeson, E. A., Kennedy, D. P., Adolphs, R. & Zhao, Q. (2015). Atypical Visual Saliency in Autism Spectrum Disorder Quantified through Model-Based Eye Tracking. *Neuron*, 88(3), 604-616.
- Weiss, J. A., Thomson, K. & Chan, L. (2014). A Systematic Literature Review of Emotion Regulation Measurement in Individuals With Autism Spectrum Disorder. *Autism Research*, 7(6), 629-648.
- White, S. J. (2013). The triple i hypothesis: Taking another('s) perspective on executive dysfunction in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(1), 114-121.
- White, S. W., Albano, A. M., Johnson, C. R., Kasari, C., Ollendick, T., Klin, A., ... Scahill, L. (2010). Development of a cognitive-behavioral intervention program to treat anxiety and social deficits in teens with high-functioning autism. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 13, 77-90.

- White, S. W., Bray, B. C. & Ollendick, T. H. (2012). Examining shared and unique aspects of social anxiety disorder and autism spectrum disorder using factor analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(5), 874-884.
- White, S. W., Lerner, M. D., McLeod, B. D., Wood, J. J., Ginsburg, G. S., Kerns, C. M., ... Compton, S. (2015). Anxiety in Youth With and Without Autism Spectrum Disorder: Examination of Factorial Equivalence. *Behavior Therapy*, 46(1), 40-53.
- White, S. W., Maddox, B. B. & Panneton, R. K. (2015). Fear of Negative Evaluation Influences Eye Gaze in Adolescents with Autism Spectrum Disorder : A Pilot Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*.
- White, S. W., Mazefsky, C., Dichter, G. S., Chiu, P. H., Richey, J. A. & Ollendick, T. H. (2014). Social-cognitive, physiological, and neural mechanisms underlying emotion regulation impairments: Understanding anxiety in autism spectrum disorder. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 39(100), 22-36.
- White, S. W., Ollendick, T., Albano, A. M., Oswald, D., Johnson, C. R., Southam-Gerow, M. a., ... Scahill, L. (2013). Randomized controlled trial: Multimodal anxiety and social skill intervention for adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(2), 382-394.
- White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T. & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical psychology review*, 29(3), 216-29.
- White, S. W. & Roberson-Nay, R. (2009). Anxiety, social deficits, and loneliness in youth with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(7), 1006-1013.
- White, S. W., Schry, A. R. & Kreiser, N. L. (2014). Social Worries and Difficulties: Autism and/or Social Anxiety Disorder? En T. E. Davis III, S. W. White & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 121-136). New York: Springer.
- White, S. W., Schry, A. R. & Maddox, B. B. (2012). Brief Report: The Assessment of Anxiety in High-Functioning Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(6), 1138-1145.

- Whiteside, S. P. & Brown, A. M. (2008). Exploring the utility of the Spence Children's Anxiety Scales parent- and child-report forms in a North American sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(8), 1440-1446.
- Whoqol Group. (1995). The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Social science & medicine*, 41(10), 1403-1409.
- Wigham, S. & McConachie, H. (2014). Systematic review of the properties of tools used to measure outcomes in anxiety intervention studies for children with autism spectrum disorders. *PLoS ONE*, 9(1).
- Wigham, S., Rodgers, J., South, M., McConachie, H. & Freeston, M. (2014). The Interplay Between Sensory Processing Abnormalities, Intolerance of Uncertainty, Anxiety and Restricted and Repetitive Behaviours in Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(4), 943-952.
- Willsey, A. J. & State, M. W. (2015). Autism spectrum disorders: from genes to neurobiology. *Current Opinion in Neurobiology*, 30, 92-99.
- Wilson, M. (2002). Six views of embodied cognition. *Psychonomic Bulletin & Review*, 9(4), 625-636.
- Windham, G. C., Zhang, L., Gunier, R., Croen, L. A. & Grether, J. K. (2006). Autism Spectrum Disorders in Relation to Distribution of Hazardous Air Pollutants in the San Francisco Bay Area. *Environmental Health Perspectives*, 114(9), 1438-1444.
- Wing, L., Leekam, S. R., Libby, S. J., Gould, J. & Larcombe, M. (2002). The Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders: background, inter-rater reliability and clinical use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 3(3), 307-325.
- Witwer, A. N. & Lecavalier, L. (2010). Validity of comorbid psychiatric disorders in youngsters with autism spectrum disorders. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 22(4), 367-380.
- Wood, J. J., Drahota, A., Sze, K., Har, K., Chiu, A. & Langer, D. A. (2009). Cognitive behavioral therapy for anxiety in children with autism spectrum disorders: a randomized, controlled trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(3), 224-234.

- Wood, J. J., Drahota, A., Sze, K., Van Dyke, M., Decker, K., Fujii, C., ... Spiker, M. (2009). Brief Report: Effects of Cognitive Behavioral Therapy on Parent-Reported Autism Symptoms in School-Age Children with High-Functioning Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(11), 1608-1612.
- Wood, J. J. & Gadow, K. D. (2010). Exploring the Nature and Function of Anxiety in Youth with Autism Spectrum Disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 17(4), 281-292.
- Wood, J. J., Piacentini, J. C., Bergman, R. L., McCracken, J. & Barrios, V. (2002). Concurrent Validity of the Anxiety Disorders Section of the Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Child and Parent Versions. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 31(3), 335-342.
- Wu, M. S., Rudy, B. M. & Storch, E. A. (2014). Obsessions, Compulsions, and Repetitive Behavior: Autism and/or OCD. En T. E. Davis III, S. W. White & T. H. Ollendick (Eds.), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 107-120). New York: Springer.
- Zablotsky, B., Anderson, C. & Law, P. (2013). The association between child autism symptomatology, maternal quality of life, and risk for depression. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(8), 1946-1955.
- Zainal, H. & Magiati, I. (2016). A Comparison Between Caregiver-Reported Anxiety and Other Emotional and Behavioral Difficulties in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorders Attending Specialist or Mainstream Schools. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-11.
- Zainal, H., Magiati, I., Tan, J. W. L., Sung, M., Fung, D. S. S. & Howlin, P. (2014). A Preliminary Investigation of the Spence Children's Anxiety Parent Scale as a Screening Tool for Anxiety in Young People with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(8), 1-13.
- Zelazo, P. D. (2015). Executive function: Reflection, iterative reprocessing, complexity, and the developing brain. *Developmental Review*, 38, 55-68.
- Zelazo, P. D. & Cunningham, W. (2007). Executive Function: Mechanisms Underlying Emotion Regulation. En J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 135-158). Guilford Publications.

Zuna, N., Summers, J. A., Turnbull, A. P., Hu, X. & Xu, S. (2010). Theorizing About Family Quality of Life. En R. Kober (Ed.), *Enhancing the quality of life of people with intellectual disabilities* (pp. 241-278). New York: Springer.

ANEXOS

1. Estándares PRISMA

Estándares PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) (Moher et al., 2009)

Sección/tema	Número	Ítem
Título		
Título	1	Identificar la publicación como revisión sistemática, metaanálisis o ambos
Resumen		
Resumen estructurado	2	Facilitar un resumen estructurado que incluya, según corresponda: antecedentes; objetivos; fuente de los datos; criterios de elegibilidad de los estudios, participantes e intervenciones; evaluación de los estudios y métodos de síntesis; resultados; limitaciones; conclusiones e implicaciones de los hallazgos principales; número de registro de la revisión sistemática
Introducción		
Justificación	3	Describir la justificación de la revisión en el contexto de lo que ya se conoce sobre el tema
Objetivos	4	Plantear de forma explícita las preguntas que se desea contestar en relación con los participantes, las intervenciones, las comparaciones, los resultados y el diseño de los estudios (PICOS) ¹
Métodos		
Protocolo y registro	5	Indicar si existe un protocolo de revisión al que se pueda acceder (por ej., dirección web) y, si está disponible, la información sobre el registro, incluyendo su número de registro
Criterios de elegibilidad	6	Especificar las características de los estudios (por ej., PICOS, duración del seguimiento) y de las características (por ej., años abarcados, idiomas o estatus de publicación) utilizadas como criterios de elegibilidad y su justificación.
Fuentes de información	7	Describir todas las fuentes de información (por ej., bases de datos y periodos de búsqueda, contacto con los autores para identificar estudios adicionales, etc.) en la búsqueda y la fecha de la última búsqueda realizada
Búsqueda	8	Presentar la estrategia completa de búsqueda electrónica en, al menos, una base de datos, incluyendo los límites utilizados, de tal forma que pueda ser reproducible
Selección de los estudios	9	Especificar el proceso de selección de los estudios (por ej., el cribado y la elegibilidad incluidos en la revisión sistemática y, cuando sea pertinente, incluidos en el metaanálisis)

¹ PICOS: acrónimo formado por P: participants; I: interventions; C: comparisons; O: outcomes; S: study design.

Proceso de extracción de datos	10	Describir los métodos para la extracción de datos de las publicaciones (por ej., formularios pilotado, por duplicado y de forma independiente) y cualquier proceso para obtener y confirmar datos por parte de los investigadores
Lista de datos	11	Listar y definir todas las variables para las que se buscaron datos (por ej., PICOS, fuente de financiación) y cualquier asunción y simplificación que se hayan hecho
Riesgo de sesgo en los estudios individuales	12	Describir los métodos utilizados para evaluar el riesgo de sesgo en los estudios individuales (especificar si se realizó al nivel de los estudios o de los resultados) y cómo esta información se ha utilizado en la síntesis de datos
Medidas de resumen	13	Especificar las principales medidas de resumen (por ej., razón de riesgos o diferencia de medias)
Síntesis de resultados	14	Describir los métodos para manejar los datos y combinar resultados de los estudios, cuando esto es posible, incluyendo medidas de consistencia (por ej., ítem 2) para cada metaanálisis
Riesgo de sesgo entre los estudios	15	Especificar cualquier evaluación del riesgo de sesgo que pueda afectar la evidencia acumulativa (por ej., sesgo de publicación o comunicación selectiva)
Análisis adicionales	16	Describir los métodos adicionales de análisis (por ej., análisis de sensibilidad o de subgrupos, metarregresión), en el caso de que se hiciera, indicar cuáles fueron preespecificados
Resultados		
Selección de estudios	17	Facilitar el número de estudios cribados, evaluados para su elegibilidad e incluidos en la revisión, y detallar las razones para su exclusión en cada etapa, idealmente mediante un diagrama de flujo
Características de los estudios	18	Para cada estudio presentar las características para las que se extrajeron los datos (por ej., tamaño, PICOS y duración del seguimiento) y proporcionar las citas bibliográficas

2. Criterios COSMIN

Criterios COSMIN (COnsensus-based Standards for the selection of health Measurement Instruments)

PROPIEDAD	PUNT.	CRITERIO DE CALIDAD
FIABILIDAD		
Consistencia interna	+	Alfa de Cronbach $\geq .70$
	¿	Alfa de Cronbach no determinado
	-	Alfa de Cronbach $< .70$
Fiabilidad	+	ICC/Kappa $\geq .70$ o r de Pearson $\geq .80$
	¿	No determinado
	-	ICC/Kappa $< .70$ o r de Pearson $< .80$
Error de medición	+	MIC $>$ SDC o MIC fuera de LOA
	¿	MIC no definido
	-	MIC \leq SDC o MIC igual o dentro LOA
VALIDEZ		
Validez de contenido	+	Todos los ítems son considerados relevantes para el constructo medido, la población diana o para el objetivo de medida y el cuestionario se considera exhaustivo.
	¿	No hay suficiente información.
	-	No todos los ítems son considerados relevantes para el constructo medido, la población diana o para el objetivo de medida o el cuestionario no se considera exhaustivo.
Validez de constructo o estructural	+	EFA: los factores explican el 50% de la varianza, o más; CFA: RMSEA $\leq .06$, CFI o TLI $\geq .95$.
	¿	No se menciona la varianza explicada.
	-	EFA: los factores explican $< 50\%$ de la varianza; CFA: RMSEA $> .06$, CFI o TLI $< .95$
Validez de criterio	+	Correlación con “gold standard” $\geq .70$
	¿	Diseños o métodos dudosos
	-	Correlación con “gold standard” $< .70$
Pruebas de hipótesis	+	Correlaciones con instrumentos que miden el mismo constructo $\geq .50$ o al menos 75% de los resultados están de acuerdo con las hipótesis y las correlaciones con los constructos relacionados son mayores que con los constructos no relacionados.
	¿	Correlaciones determinadas únicamente con constructos no relacionados.
	-	Correlaciones con instrumentos que miden el mismo constructo $< .50$ o menos del 75% de los resultados están de acuerdo con las hipótesis o las correlaciones con los constructos relacionados son menores que con los constructos no relacionados.

SENSIBILIDAD

Sensibilidad al cambio	+	Correlaciones con cambios en instrumentos que miden el mismo constructo $\geq .50$ o al menos 75 % de los resultados están de acuerdo con las hipótesis o $AUC \geq .70$ y las correlaciones con cambios en constructos relacionados son mayores que con los constructos no relacionados.
	¿	Correlaciones determinadas únicamente con constructos no relacionados.
	-	Correlaciones con cambios en instrumentos que miden el mismo constructo $< .50$ o menos del 75 % de los resultados están de acuerdo con las hipótesis o $AUC < .70$ o las correlaciones con cambios en constructos relacionados son menores que con los constructos no relacionados.

Nota: MIC = cambio mínimo importante, SDC = menor cambio detectable, LoA = límites de acuerdo, ICC = coeficiente de correlación intraclase, AUC = area bajo la curva. + = puntuación positiva; ? = puntuación indeterminada; - = puntuación negativa (Traducido de COSMIN website: www.cosmin.nl)

3. Permiso traducción ASC ASD-P

From: MARIA DEL CARMEN BENEYTEZ BARROSO <maribene@ucm.es>

Sent: 11 July 2016 18:05:16

To: Jacqui Rodgers

Subject: Translation of ASD ASC-P scale into Spanish

Dear Dr Rodgers,

My name is Carmen Beneytez. I am doing a PhD in anxiety symptoms in children with ASD.

My advisor is Professor Garcia-Villamizar at Complutense University in Madrid.

We have found the ASD ASC-P scale, made by your group, and we are very interested in using it in our research.

So we kindly ask for your permission for translating and validating the scale with spanish population.

We will send the translation to you as soon as it is done, if you want.

Once we apply it to a sample of children with ASD in Spain, we will be very happy to explore possible collaboration channels between our groups. I hope to have news from you soon.

Best regards,

Carmen Beneytez

From: Jacqui Rodgers <jacqui.rodgers@newcastle.ac.uk>

Date: 2016-07-12 10:10 GMT+02:00

Subject: Re: Translation of ASD ASC-P scale into Spanish

To: MARIA DEL CARMEN BENEYTEZ BARROSO <maribene@ucm.es>

Dear Carmen

Thank you for your email and for your interest in the ASC ASD P.

We would be happy for you to translate it into Spanish.

We would request that you translate the tool and then have it independently back translated into English. Please then send the back translation back to us for consultation and approval.

We would also request that the finalised Spanish version is made available on our cargo ne website for download alongside the original version, with appropriate acknowledgement to you of course as translator.

I hope these requirements are acceptable and I look forward to working with you.

Best wishes

Jacqui

4. Permiso traducción RBQ

From: MARIA DEL CARMEN BENEYTEZ BARROSO [mailto:maribene@ucm.es]

Sent: 13 July 2016 13:45

To: Jacqui Rodgers <jacqui.rodgers@newcastle.ac.uk>

Subject: Re: Translation of ASD ASC-P scale into Spanish

Dear Jacqui:

Thank you for your prompt response. I completely agree with your requirements.

I'll send you the translation and the back translation

as soon as possible.

I am also interested in translating the RBQ, that is in your CARGO NE WEBSITE.

As I have read in this website, I'll send you the translation and the back translation for validation.

Thanks a lot.

Best regards

From: Jacqui Rodgers <jacqui.rodgers@newcastle.ac.uk>

Date: 2016-07-13 15:09 GMT+02:00

Subject: Re: Translation of ASD ASC-P scale into Spanish

To: MARIA DEL CARMEN BENEYTEZ BARROSO <maribene@ucm.es>

Hi Carmen

We would be delighted for you to also translate the RBQ.

I look forward to hearing from you

Jacqui

5. Permiso utilización ERC

On Thu, Aug 25, 2016 at 7:07 AM, MARIA DEL CARMEN BENEYTEZ BARROSO <maribene@ucm.es> wrote:
Dear Dr Cicchetti,
My name is Carmen Beneytez. I am doing a PhD in anxiety symptoms in children with ASD.
My advisor is Professor Garcia-Villamizar at Complutense University in Madrid.
We are very interested in using The Emotion Regulation Checklist in our research, made by Dr Shields and you. So we kindly ask for your permission for translating and validating it with spanish population. We will send the translation to you as soon as it is done, if you want.
Once we apply it to a sample of children with ASD in Spain, we will be very happy to explore possible collaboration channels between our groups.
I hope to have news from you soon.
Best regards,
Carmen Beneytez

2016-08-25 17:56 GMT+02:00 Dante Cicchetti PhD <cicchett@umn.edu>
Dear Carmen,
I have attached the English version of the ERC measure and supporting documentation. In addition, I have attached three Spanish translations. You may use ONE of these translations for your research. It is very important that you do not make changes to the translation that you select. Please let me know which translation you select.
All best,
Karlyn Wegmann
Assistant to Dante Cicchetti
Dante Cicchetti, Ph.D.
McKnight Presidential Chair
William Harris Professor
and Professor of Child Psychology and Psychiatry
Institute of Child Development
University of Minnesota

6. Permiso traducción QoLA

mié., 24 ago. 2016 14:25

Dear Dr Eapen,

My name is Carmen Beneytez. I am doing a PhD in anxiety symptoms in children with ASD.

My advisor is Professor Garcia-Villamizar at Complutense University in Madrid.

We have found the QoLA Questionnaire, made by your group, and we are very interested in using it in our research. So we kindly ask for your permission for translating and validating it with spanish population. We will send the translation to you as soon as it is done, if you want.

Once we apply it to a sample of families with a children with ASD in Spain, we will be very happy to explore possible collaboration channels between our groups.

I hope to have news from you soon.

Best regards,

Carmen Beneytez

mié., 24 ago. 2016 15:03

Dear Carmen

Thank you for your interest in QoLA scale and please find attached the version of the instrument as used in the 2014 Autism Research and Treatment paper, which assesses the quality of life of parents of children who have ASD.

Scoring information is presented in the scale and also the paper (I paste in some key sections below)

We would appreciate receiving updates from you in due course about the progress of your research and also a copy of the translation if you are doing this.

Regards

Valsa Eapen

Professor Valsamma Eapen MBBS, PhD, FRCPsych, FRANZCP

Chair, Infant Child and Adolescent Psychiatry, University of New South Wales

Head, Academic Unit of Child Psychiatry, South West Sydney (AUCS)

ICAMHS, Mental Health Centre, L1

Liverpool Hospital, Elizabeth Street

Liverpool, NSW 2170

Sydney, Australia

Tel (Exec Asst): (+61)-2-96164205; (direct line): (+61)-2-96164364

Fax: (+61) -2-96012773

Email: v.eapen@unsw.edu.au

7. Cuestionario sociodemográfico

INTRODUCE LA CLAVE DE IDENTIFICACIÓN *

EDAD DE TU HIJO/A *

SEXO DE TU HIJO/A *

☐ Hombre

☐ Mujer

¿CUAL ES SU DIAGNÓSTICO? *

☐ AUTISMO

☐ ASPERGER

☐ TRASTORNO GENERALIZADO DEL DESARROLLO

☐ TRASTORNO DE ESPECTRO AUTISTA

☐ Otro:

¿PODRÍAS INDICAR QUIÉN REALIZÓ EL DIAGNÓSTICO?

(puedes marcar más de una casilla)

☐ PEDIATRA

☐ PSIQUIATRA O NEURÓLOGO

☐ PSICÓLOGO CLÍNICO

☐ ORIENTADOR ESCOLAR

☐ EQUIPO DE ORIENTACIÓN ESPECÍFICO PARA ALUMNADO CON TEA

NOMBRE DE LA ENTIDAD QUE REALIZÓ EL DIAGNÓSTICO

FECHA DEL DIAGNÓSTICO

¿PADECE TU HIJO/A ALGUNA OTRA DIFICULTAD, ENFERMEDAD O ALERGIA? *

☐ TRASTORNO DE DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH)

☐ TRASTORNO DE CONDUCTA

☐ TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

☐ TRASTORNO DE LA ALIMENTACIÓN

☐ ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL

☐ ENFERMEDAD METABÓLICA

☐ TRASTORNO DEL SUEÑO

☐ EPILEPSIA

☐ INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS

☐ ALERGIAS ALIMENTARIAS

☐ OTRAS ALERGIAS

☐ Otro

¿CONOCES SU CI NO VERBAL (Cociente intelectual no verbal)?

Señala cual es su CI no verbal en formato numérico, en caso de que lo conozcas

Prueba aplicada

Fecha

TERAPIAS QUE RECIBE O HA RECIBIDO *

☐ NINGUNA

☐ ESTIMULACIÓN COGNITIVA

☐ TERAPIA DEL LENGUAJE

☐ TERAPIA CONDUCTUAL

☐ INTEGRACIÓN SENSORIAL

☐ TERAPIA OCUPACIONAL

☐ TERAPIAS CON ANIMALES

☐ MUSICOTERAPIA

☐ Otro:

MODALIDAD EN LA QUE ESTÁ ESCOLARIZADO *

☐ COLEGIO ORDINARIO

☐ COLEGIO ORDINARIO CON APOYOS PARA ACNEES

☐ COLEGIO ORDINARIO DE INTEGRACIÓN PREFERENTE CON AULA PARA ALUMNOS CON TEA

☐ COLEGIO DE EDUCACIÓN ESPECIAL ESPECÍFICO PARA NIÑOS/AS CON TEA

☐ COLEGIO DE EDUCACIÓN ESPECIAL GENERAL

☐ OTRO...

ETAPA EN LA QUE SE ENCUENTRA *

☐ EDUCACIÓN INFANTIL

☐ EDUCACIÓN PRIMARIA

☐ EDUCACIÓN SECUNDARIA

☐ EDUCACIÓN BÁSICA OBLIGATORIA

☐ Otra:

NIVEL QUE ESTÁ CURSANDO *

- ☐ 1º
- ☐ 2º
- ☐ 3º
- ☐ 4º
- ☐ 5º
- ☐ 6º

DATOS SOBRE LA UNIDAD FAMILIAR

CIUDAD DE RESIDENCIA:

NÚMERO DE HIJOS:

LUGAR QUE OCUPA TU HIJO/A CON TEA

- ☐ ES EL MAYOR
- ☐ ES EL 2º
- ☐ ES EL 3º
- ☐ ES EL MENOR
- ☐ Otra:

ESTADO CIVIL DE LOS PADRES

- ☐ SOLTERO/A
- ☐ CASADO/A
- ☐ DIVORCIADO/A
- ☐ VIUDO/A
- ☐ Otra:

NIVEL DE ESTUDIOS DE LOS PADRES

- ☐ EDUCACIÓN PRIMARIA
- ☐ EDUCACIÓN SECUNDARIA, BACHILLERATO
- ☐ ESTUDIOS UNIVERSITARIOS
- ☐ Otro:

¡GRACIAS POR TU COLABORACIÓN!

8. Documento informativo (fragmento)

Título del estudio: “Síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con TEA. Factores transdiagnósticos”

Mediante este documento, le proponemos su participación en el presente estudio de investigación. Lea con calma la información que a continuación le proporcionamos y que le permitirá decidir si quiere o no participar. Puede consultar con los investigadores cuantas dudas le surjan. Debe saber que su participación es completamente voluntaria.

¿Por qué se realiza este estudio?

La presencia de síntomas de ansiedad en niños con dificultades en el neurodesarrollo es muy habitual. Se estima que alrededor del 40 % de los niños y adolescentes con un Trastorno de Espectro Autista (TEA) presentan síntomas de ansiedad. Sin embargo, en muchas ocasiones, no se presta a esta realidad la importancia que tiene y se confunden dichos síntomas con las dificultades propias de la condición de espectro autista.

La ansiedad tiene un gran impacto en las habilidades y en la calidad de vida de las personas que la experimentan. En los niños y niñas con un TEA, la presencia de síntomas de ansiedad intensifica sus dificultades comunicativas y sociales y provoca irritabilidad, problemas de conducta y dificultades atencionales, incidiendo de forma negativa en la calidad de vida de estos niños/as y de sus familias. Por ello, es importante seguir avanzando en la investigación de los síntomas de ansiedad en las personas con TEA, para poder llegar al conocimiento de los factores de riesgo, de las causas que los provocan y del impacto que tiene en la vida diaria de las personas con autismo. Este conocimiento permitirá una intervención más específica que se traduzca en una mejora de su calidad de vida, de su aprendizaje, de su comportamiento y de su desempeño general en la vida diaria.

¿Cuál es el objetivo de este estudio?

Los investigadores del presente estudio tienen como objetivo principal profundizar en el conocimiento de la relación entre los síntomas de ansiedad en niños y adolescentes con un TEA y otras variables (edad, sexo, cociente intelectual, sintomatología autista) así como conocer las posibles variables transdiagnósticas que subyacen a dichos síntomas de ansiedad (dificultades en la regulación emocional, en el funcionamiento ejecutivo, en las relaciones sociales o intolerancia a la incertidumbre). Este conocimiento permitirá poner en marcha intervenciones educativas que prevengan la aparición de dichos síntomas de ansiedad o los disminuyan.

¿Cuáles son las molestias y los beneficios derivados de la participación en el estudio?

La investigación no supone ningún riesgo para usted ni para su hijo. Su colaboración tan solo requerirá rellenar unos sencillos cuestionarios (el tiempo estimado necesario para cumplimentarlos es de unos cuarenta y cinco minutos). La información que nos facilite mediante estos cuestionarios será de gran utilidad en el estudio de la ansiedad en niños/as y adolescentes con TEA, la identificación de factores de riesgo y el conocimiento de su relación con posibles mecanismos causales.

En todo momento se asegurará la confidencialidad y el anonimato de los datos recogidos, que se procesarán de forma global, nunca a nivel individual.

Al finalizar la investigación, se facilitará un documento explicativo de los resultados, conclusiones e implicaciones del estudio a todas las personas que hayan participado en el mismo.

¿Cuáles son los requisitos para participar en el estudio?

Los requisitos que debe reunir su hijo/a para poder ser incluido en este estudio son:

- Que haya recibido un diagnóstico relacionado con Trastornos de Espectro Autista (autismo, Trastorno Generalizado del Desarrollo, Trastorno de Asperger, etc).

- Que tenga una edad comprendida entre los 6 y los 18 años.

¿Qué datos se van a recoger?

Además de los datos sociodemográficos (diagnóstico, sexo, modalidad escolar, etc) que se recogerán en un sencillo formulario, los cuestionarios administrados recogen información sobre:

- Síntomas de ansiedad
- Funcionamiento ejecutivo
- Regulación emocional
- Intolerancia a la incertidumbre
- Sintomatología autista (dificultades en la interacción y en la comunicación social y patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades)

¿Cómo se garantizará la confidencialidad de los datos personales y quién tendrá acceso?

Los datos que se recojan durante el estudio serán tratados en todo momento por los investigadores sometidos al deber de secreto profesional y no se cederán a nadie ajeno al estudio.

Como garantía adicional de confidencialidad, para el tratamiento de los datos se le otorgará una clave de identificación cuya correspondencia con su identidad quedará preservada. Este código será el único que figure en los cuestionarios que usted va a cumplimentar y en las bases de datos que se elaboren para el estudio.

De acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999 de protección de datos de carácter personal, usted puede ejercer los derechos de acceso (pedir información sobre los datos existentes en la base de datos), de oposición (negarse a dar los datos), de cancelación (solicitar que se destruyan los datos) y rectificación (si se detecta algún error).

La información solo se guardará durante el tiempo necesario para el desarrollo de la investigación.

¿Me puedo retirar del estudio?

Aunque haya otorgado el consentimiento para la participación en el estudio, podrá solicitar retirarse del mismo en cualquier momento y sin tener que dar ninguna explicación. En ese caso, se procedería a la destrucción de todos los datos recogidos.

¿Con quién puedo contactar si quiero obtener más información sobre la investigación?

Si usted precisa mayor información sobre el estudio puede contactar con los investigadores en el email maribene@ucm.es

9. Consentimiento informado

Título del estudio: “Síntomas de ansiedad en niños/as con TEA. Factores transdiagnósticos” (investigador principal: M^a Carmen Beneytez Barroso)

Don _____ con DNI/Pasaporte _____
y Doña _____ con DNI/Pasaporte _____
como padres /tutores legales del niño/a _____
nacido en _____ el día _____
y con domicilio en la localidad de _____
calle _____, número _____, C.P. _____
teléfonos de contacto _____
y dirección de correo electrónico _____

Hemos leído la hoja de información sobre el proyecto de investigación “Síntomas de ansiedad en niños/as con TEA. Factores transdiagnósticos”, y AUTORIZAMOS a que nuestro hijo/a participe en dicho estudio, a través de los cuestionarios que nosotros vamos a cumplimentar, y a que los datos obtenidos sean utilizados de forma anónima para los objetivos del mismo.

Hemos sido informados de que la participación es voluntaria y de que podemos retirarnos del estudio en el momento que lo deseemos.

En _____, a _____ de _____ de 201

Firma del padre

Firma de la madre

10. Proceso de traducción - retrotraducción (ejemplo)

Original	First translation	First back translation	Queries	Second translation
14. Feeling unsure stops my child from doing most things	Sentirse inseguro impide (o paraliza) a mi hijo hacer la mayoría de las cosas.	Feeling unsafe prevents (or paralyzes) my son/daughter from doing most things	<i>This item is about uncertainty (not knowing what is going to happen) not feeling unsafe. In addition the term paralyzes is too extreme Please remove the phrase in brackets</i>	Sentirse indeciso impide a mi hijo hacer la mayoría de las cosas.
16. My child always needs to be prepared before things happen	Mi hijo siempre necesita estar preparado antes de que las cosas sucedan.	My son/daughter always needs being ready before things happen	<i>I am unsure whether being ready is the same as being prepared in this instance as this could really to being properly dressed etc. whereas what we are trying to capture her is being mentally prepared.</i>	Mi hijo siempre necesita estar mentalmente preparado antes de que las cosas sucedan.

11. Ítems de la versión española de la escala ASC ASD P

Nº	Ítem
1	Mi hijo de repente se asusta, cuando no hay nada de que asustarse.
2	A mi hijo le preocupa lo que otras personas piensen de él, por ejemplo, que él es diferente
3	El corazón de mi hijo de repente empieza a latir demasiado rápido, sin que haya ninguna razón para ello.
4	Mi hijo, cuando tiene que hacer un examen, siente miedo de cometer errores o de no entender las preguntas.
5	A mi hijo le preocupa que la gente accidentalmente le empuje o le toque cuando está en lugares concurridos.
6	A mi hijo le da miedo estar en lugares llenos de gente (como centros comerciales, cines, autobuses, zonas de juego concurridas) por si es separado de su familia.
7	A mi hijo le preocupa hacer mal las tareas escolares.
8	Mi hijo de repente tiene tanta ansiedad que siente que no puede respirar, sin que haya ninguna razón para ello.
9	A mi hijo le dan miedo las cosas nuevas, la gente nueva o los lugares nuevos.
10	A mi hijo le da miedo entrar en una habitación que está llena de gente.
11	Mi hijo se inquieta cuando está en la cama de noche porque no le gusta estar lejos de sus padres o de su familia.
12	Cuando mi hijo tiene un problema se siente tembloroso.
13	Mi hijo de repente empieza a temblar, sin que haya ninguna razón para ello.
14	Sentirse indeciso impide a mi hijo hacer la mayoría de las cosas.
15	Mi hijo se preocupa cuando piensa que ha hecho algo inadecuadamente, por si le juzgan de forma negativa.
16	Mi hijo siempre necesita estar mentalmente preparado antes de que las cosas sucedan.
17	Mi hijo siente miedo de hacer el ridículo delante de la gente.
18	A mi hijo le preocupa estar separado de mí.
19	A mi hijo le preocupa que le pueda suceder algo malo a alguien de la familia.
20	A mi hijo le da miedo estar fuera de casa, porque sus padres son lo que conocen su rutina a la hora de ir a dormir.
21	A mi hijo le preocupa ir a ciertos sitios porque podría haber demasiado ruido, o demasiada luz o estar demasiado concurrido.
22	Mi hijo de repente se siente mareado o desfallecido, sin que haya ninguna razón para ello.
23	Mi hijo se preocupa si no sabe lo que va a pasar, por ejemplo, si cambian los planes.
24	A mi hijo le inquieta que algo malo pueda sucederle.